INTER-MEMO

Fiches de synthèse illustrées

# PNEUMOLOGIE

## ENC

Antoine
MICHEAU

VG
Editions
Vernazobres-Grego

# INTERNAT - MEMOIRE

## Fiches de synthèse illustrées

# PNEUMOLOGIE



# PREFACE

Devant l'étendue des connaissances à acquérir en pneumologie, il est essentiel de posséder un guide simple, précis, synthétique et adapté aux évolutions actuelles des démarches diagnostiques et thérapeutiques. Il regroupe un ensemble de question de l'internat du nouveau et de l'ancien programme.

Cet aide-mémoire propose, à travers une présentation claire sous forme de fiches et de tableaux, illustrés d'une iconographie, un système de mémorisation efficace des notions essentielles.

Cet ouvrage est destiné aux étudiants en médecin de DCEM2 à DCEM 4 en vue de la validation des certificats de la préparation à l'internat.

L'apprentissage de la pneumologie passe aussi par l'étude d'ouvrage de référence comme les livres de S. Salmeron ou de J. Lachronique

Enfin, un atlas de radiologie peut être très utile pour l'apprentissage des scanner et des radiographies thoraciques.

Bon courage à tous

Vous trouverez dans ce livre des moyens mnémotechniques (MM : en *gras et italique*), mais je n'ai pas voulu trop en donner. En effet, les moyens les plus efficaces sont ceux que l'on vous donne en stage, en conférence, en sous-colle mais surtout ceux que vous inventerez vous-mêmes car ils seront strictement adaptés à votre cours.

## Dans la collection « INTERnat-MEMOire »

### Vernazobres-Grego

*Volumes déjà parus :*

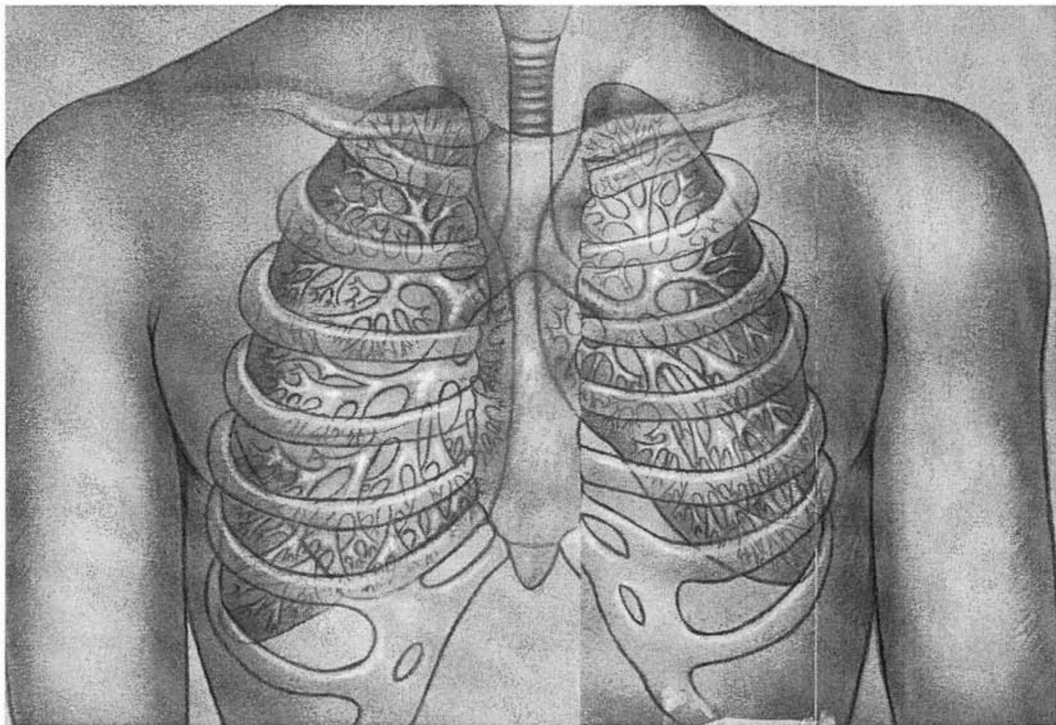
- HEPATO-GASTRO-ENTEROLOGIE
- MALADIES INFECTIEUSES
- DERMATOLOGIE
- NEPHROLOGIE-UROLOGIE
- PSYCHIATRIE - PEDOPSYCHIATRIE - ADDICTOLOGIE
- O.R.L. - STOMATOLOGIE - OPHTALMOLOGIE
- NEUROLOGIE
- PNEUMOLOGIE
- URGENCES CHIRURGICALES

*Volumes à paraître :*

- RHUMATOLOGIE
- HEMATOLOGIE
- ENDOCRINOLOGIE - NUTRITION
- MEDECINE LEGALE / TRAVAIL - SANTE PUBLIQUE
- CARDIOLOGIE
- GYNECOLOGIE
- URGENCES MEDICALES

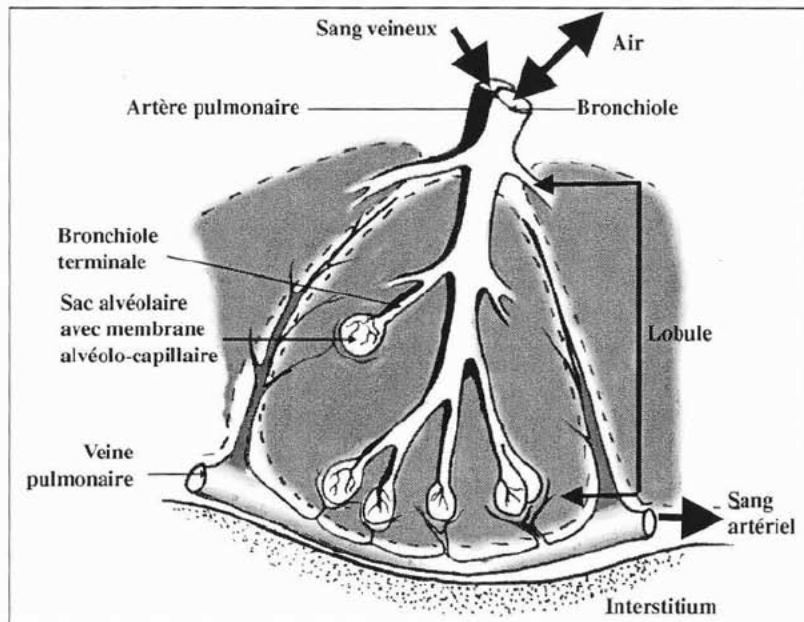
# TABLE DES MATIERES

# « INTER-MEMO » PNEUMOLOGIE

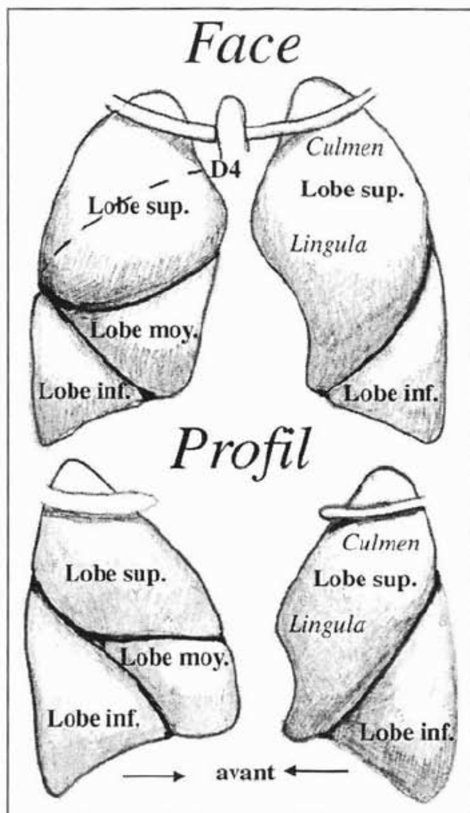


## Anatomie et histologie

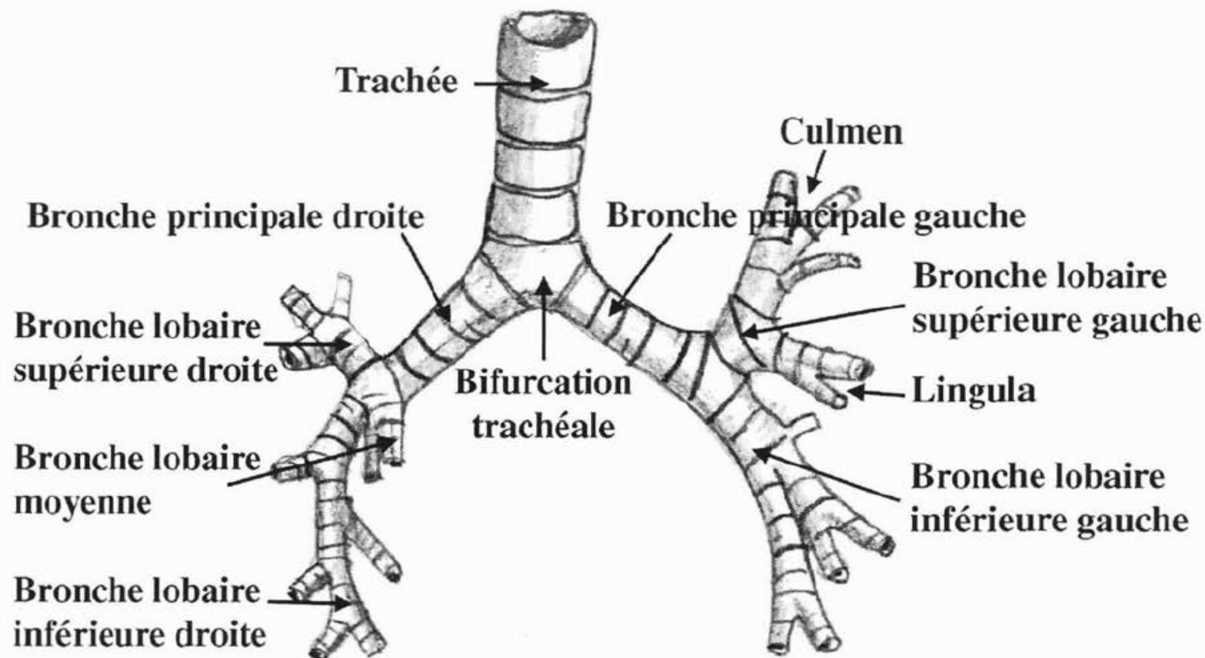
### Lobule pulmonaire




### Lobes pulmonaires

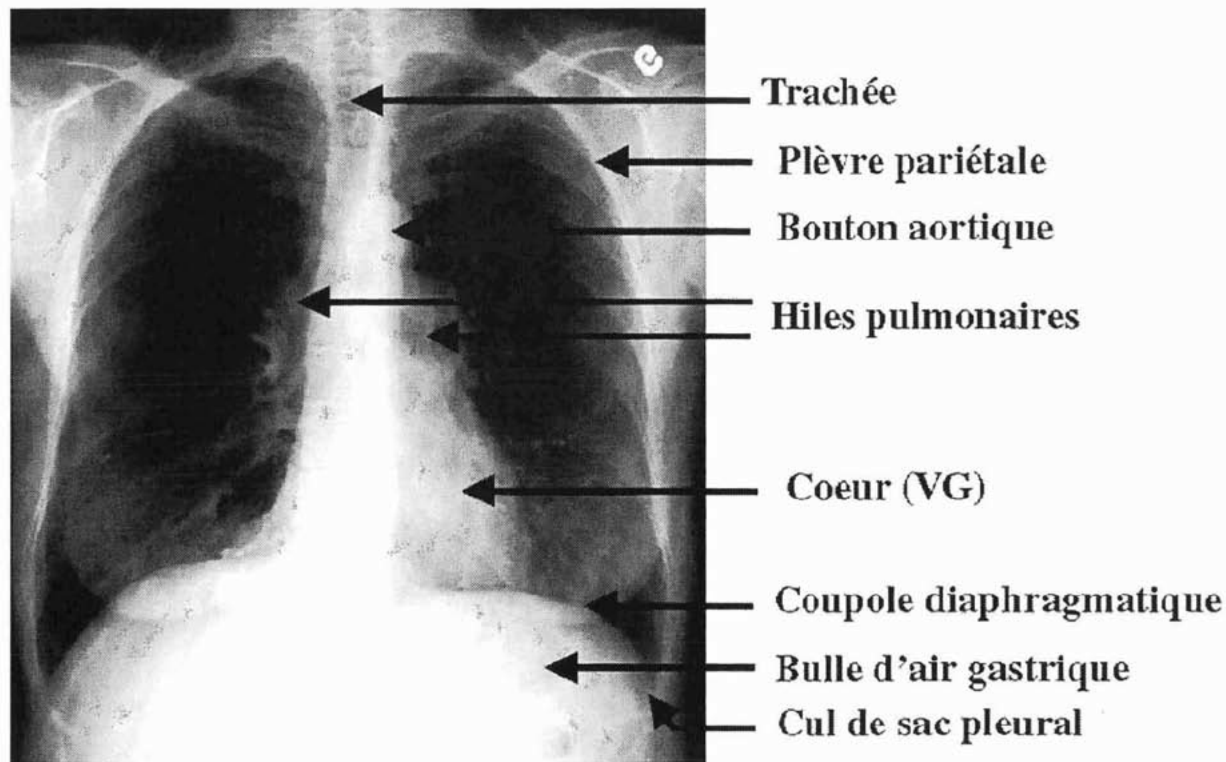


## Arbre trachéo-bronchique



# Radio de thorax

## Principaux éléments anatomiques



## Quelques définitions à connaître

### Critères de qualité d'une radio de thorax

- **De face :** bords internes des clavicules symétriques de part et d'autre de la trachée
- **Bien pénétrée :** corps vertébraux devinés derrière la silhouette cardiaque
- **En inspiration :** plus de 7 arcs costaux visibles
- Visualisation du poumon **en entier** (culs de sac et sommets)
- **Contours nets**

### Syndrome bronchique

- Signes directs :
  - **Epaississement bronchique :** images en rails, ou annulaires
  - **Dilatation bronchique :** images aériques ampulaires ou en rosaces, opacités en massues
  - **Impactions mucoïdes :** opacités en V ou Y
- Signes indirects :
  - **Distension pulmonaire**
    ⇒ Face : aplatissement des coupoles, horizontalisation des côtes, élargissement des espaces intercostaux
    ⇒ Profil : élargissement de l'angle sterno-diaphragmatique, augmentation de l'espace clair rétro-sternal, aplatissement des coupoles
  - **Hyperclarté** pulmonaire
  - **Atélectasie :** opacités, déplacement des scissures, pincement des côtes, attraction du médiastin, ascension des coupoles diaphragmatiques, hyperclarté compensatrice en périphérie

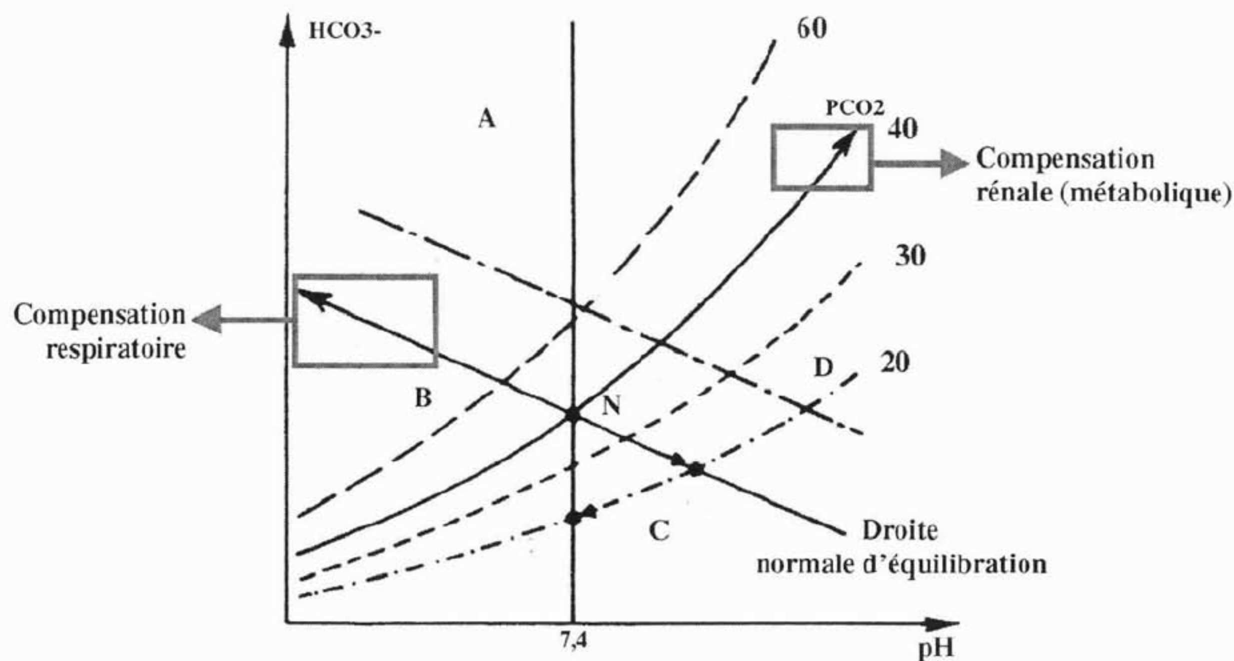
### Syndrome interstitiel

- Associe en proportions variables :
  - Aspect en **verre dépoli**
  - **Opacités linéaires** ou réticulaires avec lignes de Kerley
  - Opacités :
    ⇒ **Punctiformes :** < 1,5 mm
    ⇒ **Micronodulaires :** 1,5-3 mm
    ⇒ **Macronodulaires :** 5-10 mm
    ⇒ **Miliaire :** micronodules disséminés dans l'ensemble des champs pulmonaires (miliaire à gros grains = opacités de 3-6 mm)
  - Images en **rayon de miel** voir **fibrose** (opacités hilifuges péribronchovasculaires)

### Syndrome alvéolaire

- Présence dans le territoire pulmonaire d'**opacités aqueuses à bords flous, confluentes, systématisées, avec bronchogramme aérien.**

## Diagramme de Davenport



## Zones du diagramme

- **Zones ou une compensation est possible :**
  - A : alcalose métabolique ou acidose respiratoire ± compensée
  - C : acidose métabolique ou alcalose respiratoire ± compensée
- **Zones où les effets péjoratifs se cumulent (zones mixtes)**
  - B : acidose respiratoire et acidose métabolique
  - D : alcalose respiratoire et alcalose métabolique

## Gazométrie normale et pathologique

- **Normale :**
  - PH = 7,40 ± 0,02
  - PaO2 = 100 mmHg
  - PaCO2 = 40 mmHg
- **Shunt :**
  - Effet shunt :

  ⇒ hypoxie (PaO2 < 100 mmHg) et hypocapnie (PaCo2 < 40 mmHg)

  ⇒ Avec PaO2 + PaCO < 120 mmHg

  ⇒ Hypoxie corrigée par l'oxygénothérapie
  - Shunt vrai : idem, mais absence de correction de l'hypoxémie par une oxygénothérapie
- **Hypoventilation alvéolaire :** hypoxie + hypercapnie



| Dénomination | | pH | Trouble initial | Compensation | Etiologies |
|---|---|---|---|---|---|
| **Alcalose métabolique** | Compensée | N | ↑ $HCO_3^-$ | ↑ PCO2 | • Perfusion de bicarbonates<br>• Vomissements, aspiration gastrique |
| | Décompensée | ↑ | | ↑ PCO2 non suffisante | |
| **Acidose métabolique** | Compensée | N | ↓ $HCO_3^-$ | ↓ PCO2 | • **Excès d'acides fixes :** jeûne, anorexie, diabète, insuffisance rénale<br>• **Fuite de bases :** diarrhée, fistules pancréatiques, tubulopathies chroniques |
| | Décompensée | ↓ | | ↓ PCO2 insuffisante | |
| **Alcalose respiratoire** | Compensée | N | ↓ PCO2 | ↓ $HCO_3^-$ | • **Hyperventilation :** hypoxémie, atteinte du SNC, volontaire |
| | Décompensée | ↑ | | ↓ $HCO_3^-$ insuffisante | |
| **Acidose respiratoire** | Compensée | N | ↑ PCO2 | ↑ $HCO_3^-$ | • **Hypoventilation** secondaire : paralysie des muscles respiratoires, pneumopathies aiguës ou chroniques, dépression des centres respiratoires |
| | Décompensée | ↓ | | ↑ $HCO_3^-$ insuffisante | |

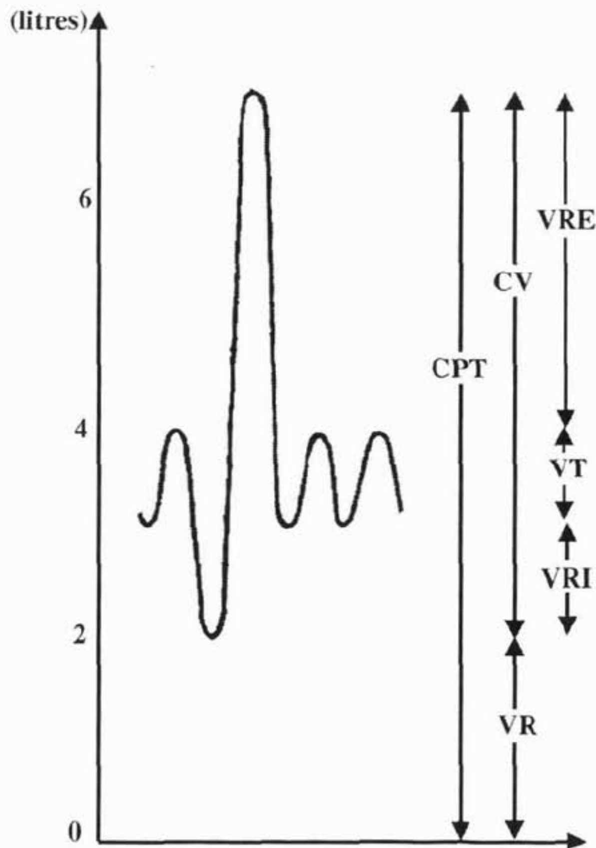
# Epreuves fonctionnelles respiratoires

## Spirométrie et pléthysmographie

### Volumes pulmonaires

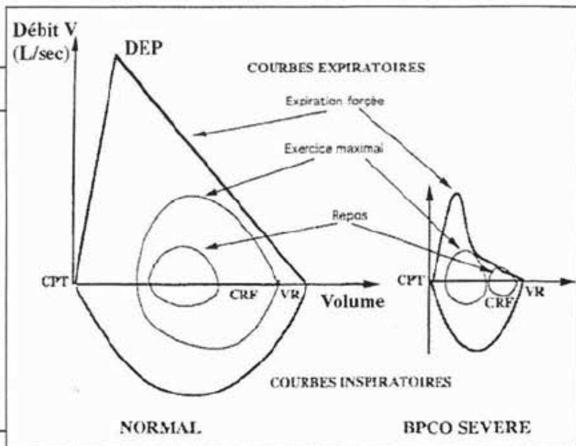
- CPT = capacité pulmonaire totale
- CRF = capacité résiduelle fonctionnelle
- CV = capacité vitale
- VRE = volume de réserve expiratoire
- VRI = volume de réserve inspiratoire
- VR = volume résiduel
- VT = volume courant

- Nb : VEMS = volume expiré maximal en 1 minute, permet la définition de :
  - **Sd obstructif :** diminution du VEMS/CV (rapport de Tiffeneau) < à 70% de la théorique
  - **Sd restrictif :** amputation de la CV et du volume expiré dans les mêmes proportions : se traduit par une diminution de la CPT avec VEMS/CV normal

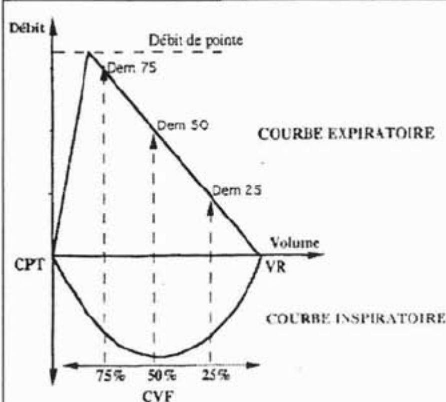


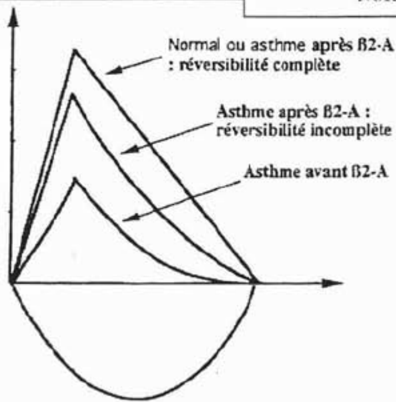
**Courbe débit-volume : 2 exemples**

**BPCO**




**Asthme**




Courbe débit-volume normale et test de bronchodilatation

# N°86 - Infections broncho-pulmonaires du nourrisson, de l'enfant et de l'adulte

## Pneumopathies bactériennes de l'adulte

**Problématique**

Mortalité élevée, mais fréquence élevée et examens bactériologiques invasifs

**3 questions à se poser devant toute pneumopathie fébrile**

1) Faut-il hospitaliser ?
2) Faut-il faire fibroscopie + brosse ?
3) Quel antibiotique empirique choisir ?

**Réponse basée sur 3 éléments**

**Existe-t'il des signes de gravité ?**

- Insuffisance respiratoire aiguë
- Polypnée : FR > 30/min
- Extension à plus d'un lobe, excavation
- Pleurésie purulente
- Fièvre < 35° ou > 40°
- Insuffisance rénale
- Troubles de la conscience
- PAS < 90 mmHg, choc
- Pouls > 120 /min

**S'agit-il d'un sujet à risque ?**

- Age > 50 ans
- Immunodéprimé
- Néoplasie évolutive
- Tare viscérale
- Alcoolique, inhalation

**S'agit-il d'une pneumopathie communautaire ou nosocomiale ?**

- > 72 heures d'hospitalisation
- < 15 jours depuis la dernière hospitalisation

| CAT | Communautaire, non grave, sujet sain | Sujet à risque, non grave | Communautaire grave | Nosocomiale |
|---|---|---|---|---|
| **Hospitalisation** | Non | Oui, en salle | Réanimation | Oui |
| **Prélèvements bactériologiques** | Non | • Non<br>• Mais oui après échec de 72 heures d'antibiothérapie empirique | • Fibroscopie + brosse avant toute antibiothérapie<br>• Hémocultures | • Fibroscopie + brosse avant toute antibiothérapie<br>• Hémocultures |
| **Antibiotique** | • Clamoxyl 3 g/j<br>• Si échec à 72 heures : macrolide (Rulid) | • Augmentin | • Augmentin + Oflocet IV ou macrolide | • Selon flore du service et durée d'hospitalisation |
| **Germes suspectés** | Pneumocoque ++<br>Mycoplasme, H. influenzae<br>Chlamydia<br>Virus | Idem<br>+ BGN, staph<br>Anaérobies si inhalation | Pneumocoque ++<br>Légionnelle<br>BGN, staph, mycoplasme | BGN et staph multirésistants, anaérobies, légionnelle |

## Surveillance

- Température
- Si hospitalisation : radio de thorax et gaz du sang tous les jours jusqu'à apyrexie
- Réévaluation systématique à 48-72 heures

## Rechercher des facteurs de risque de pneumopathie récidivante

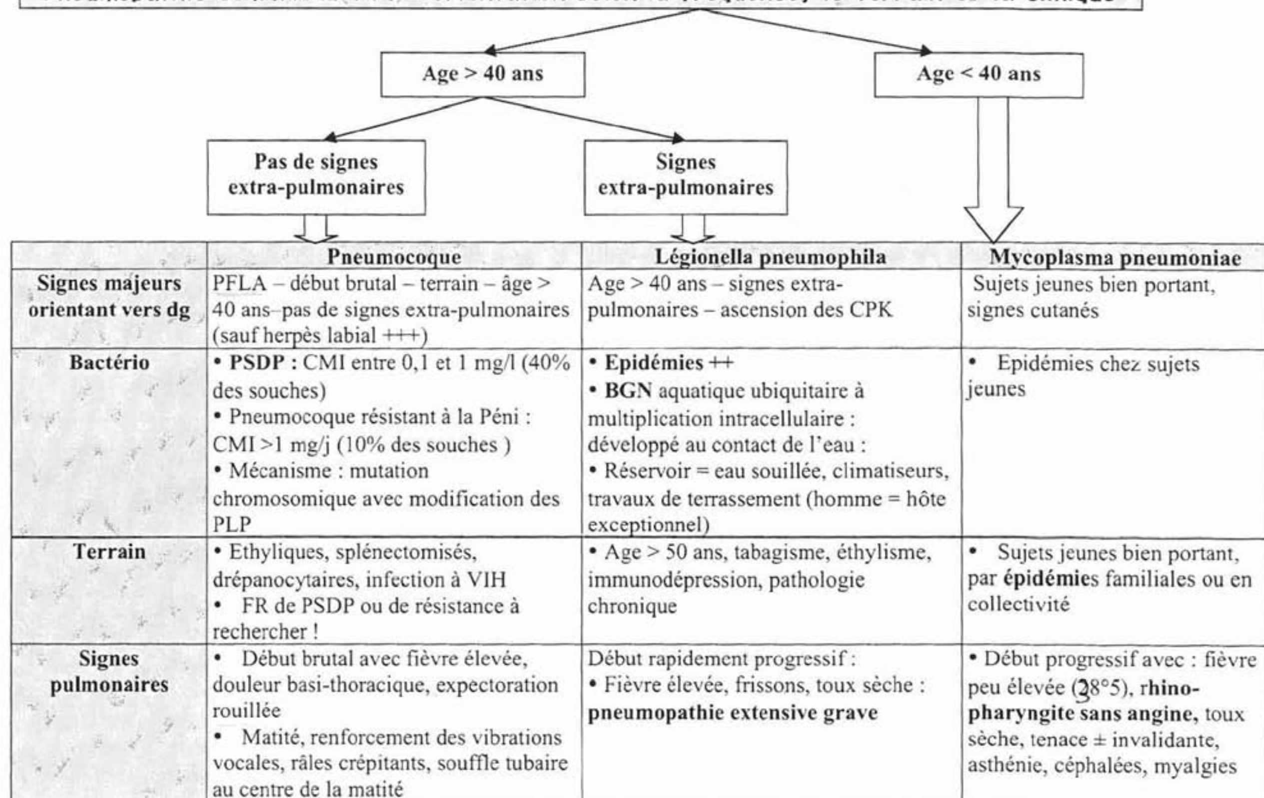
- Tabac ++, et donc cancer broncho-pulmonaire
- Facteurs locaux : foyer ORL-stomato, inhalation, DDB
- Facteurs généraux : VIH, LLC, diabète, splénectomie, déficits en complément et gammaglobulines

## Causes de persistance de la fièvre

- Mauvais antibiotiques
- Persistance ou extension de la pneumopathie : RxT, GDS, faire ou refaire des prélèvements bactériologiques
- Pleurésie purulente, abcédation : TDM thorax
- Lymphangite, phlébite, allergie aux antibiotiques

## Situations particulières imposant l'hospitalisation

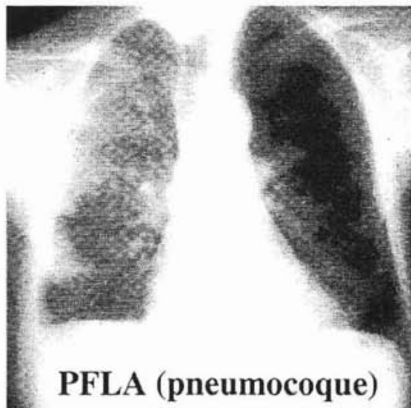
- Conditions socio-économiques défavorables
- Inobservance thérapeutique prévisible
- Isolement (personnes âgées)

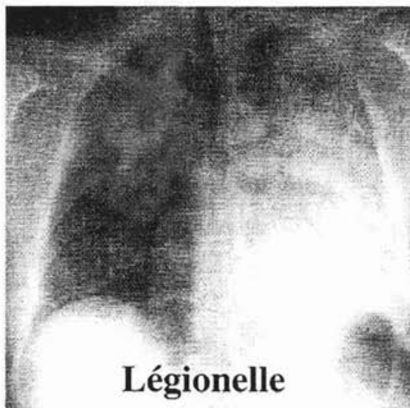


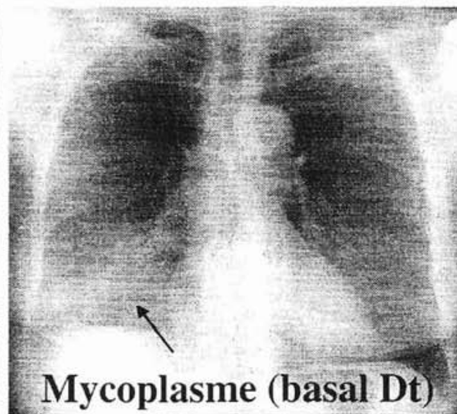

| | Pneumocoque | Légionella pneumophila | Mycoplasma pneumoniae |
|---|---|---|---|
| **Signes majeurs orientant vers dg** | PFLA – début brutal – terrain – âge > 40 ans–pas de signes extra-pulmonaires (sauf herpès labial +++) | Age > 40 ans – signes extra-pulmonaires – ascension des CPK | Sujets jeunes bien portant, signes cutanés |
| **Bactério** | • **PSDP :** CMI entre 0,1 et 1 mg/l (40% des souches)<br>• Pneumocoque résistant à la Péni : CMI >1 mg/j (10% des souches )<br>• Mécanisme : mutation chromosomique avec modification des PLP | • **Epidémies** ++<br>• **BGN** aquatique ubiquitaire à multiplication intracellulaire : développé au contact de l'eau :<br>• Réservoir = eau souillée, climatiseurs, travaux de terrassement (homme = hôte exceptionnel) | • Epidémies chez sujets jeunes |
| **Terrain** | • Ethyliques, splénectomisés, drépanocytaires, infection à VIH<br>• FR de PSDP ou de résistance à rechercher ! | • Age > 50 ans, tabagisme, éthylisme, immunodépression, pathologie chronique | • Sujets jeunes bien portant, par **épidémies** familiales ou en collectivité |
| **Signes pulmonaires** | • Début brutal avec fièvre élevée, douleur basi-thoracique, expectoration rouillée<br>• Matité, renforcement des vibrations vocales, râles crépitants, souffle tubaire au centre de la matité | Début rapidement progressif :<br>• Fièvre élevée, frissons, toux sèche : **pneumopathie extensive grave** | • Début progressif avec : fièvre peu élevée (38°5), **rhino-pharyngite sans angine,** toux sèche, tenace ± invalidante, asthénie, céphalées, myalgies |

| | | | | |
|---|---|---|---|---|
| Signes extra-respiratoires | | 0 (sauf herpès-labial) | **Digestifs :** diarrhée, douleurs abdo<br>**Neuro :** confusion, agitation céphalées<br>**Rénaux :** oligurie<br>**Myalgies :** rhabdomyolyse | • **Cutanés** ++ : ectodermose pluri-orificielle, Sd de Steven-Johnson, érythème polymorphe |
| RxT | Systématisée | Oui = **PFLA** | non | non |
| | Opacité alvéolaire | +++ | +++ | ± |
| | Sd interstitiel | non | non | +++ |
| | Epanchement pleural | oui | non | non |
| NFS | | **HPLN** (si PNN < 1500 : critère de gravité) | Lymphopénie | ± HPLN, AHAI, TPAI |
| Bactério | | **Hémocultures** : ⊕ 30% des cas | • Immunofluorescence directe : pour expectorations et fibro + PDP<br>• Culture difficile sur milieux spécifiques<br>• Dg de certitude :<br>– **Sérologie :** ↑ de 2 dilutions (= taux X4) à 15 jours d'intervalle<br>– Pour souches I : ag urinaires ++ | Très difficile à cultiver, donc :<br>• Recherche **d'agglutinines froides** (IgM anti-érythrocytaire) (meilleur examen d'orientation !)<br>• **Sérologie** IgM et IgG répétées à 15 jours |
| Autres | | • Sérologie VIH<br>• Recherche d'ag soluble dans sang et urines<br>• ECBC inutile (seul intérêt : BAAR, légionnelle, pneumocystis)<br>• **Hypoγglobulinémie** fréquente : à recontrôler pour éliminer un déficit en commun variable (hypogamma donnant des pneumopathies à répétition) | • Cytolyse hépatique, hématurie, protéinurie voir IR, rhabdomyolyse (ascension des CPK, aldolases) | • AHAI (test de **Coombs** ++) |

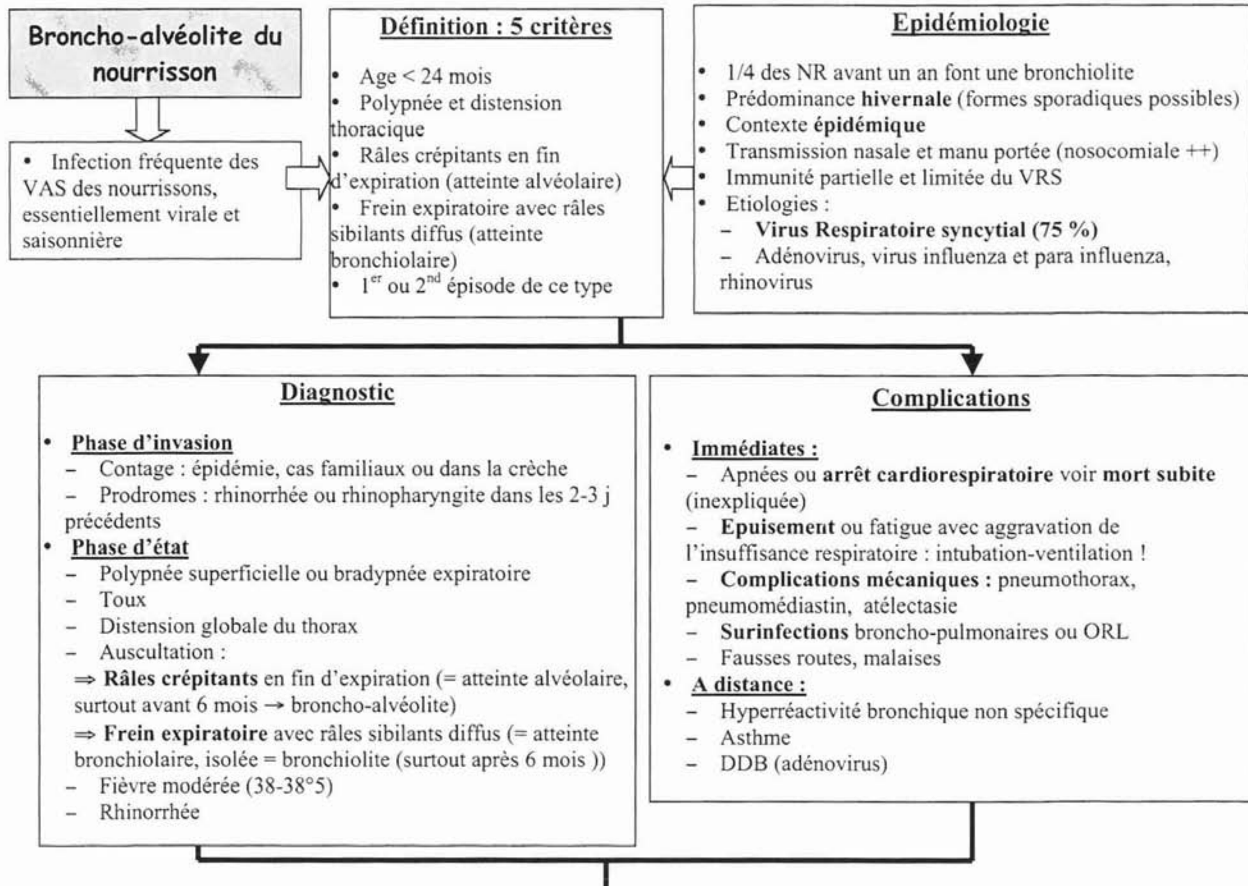
| | | | |
|---|---|---|---|
| **Evolution** | Rapidement favorable (apyrexie en 48 h, RxT normalisée en 1 mois) | Favorable | Favorable en 1-2 sem, ± hyperréactivité bronchique résiduelle pdt 6 sem |
| **Complications** | • **Pleurésie purulente**<br>• abcès pulmonaire<br>• infection à distance (otite, méningite, péricardite)<br>• septicémie ± choc avec SDRA<br>• surinfection<br>• SIADH, déshydratation,<br>• liées au terrain | • **Pneumopathie extensive grave** | • **Myocardite (ECG systématique)**<br>• cutanées (cf.)<br>• pneumonie extensive,<br>• SDRA<br>• Neuro : méningo-encéphalite, PRN, myélite transverse<br>• Arthrite<br>• Hépatite |
| **Traitement**<br><br>**Kiné respiratoire systématique !** | • Habituel :<br>– β-lactamine : **Clamoxyl 3 g/j** IV, puis relais PO après 48h d'apyrexie, pdt 10-15 jours<br>– Si allergie aux β-lactamines : Pristinamycine (**Pyostacine 2g/j)**<br>• PSDP documenté : Clamoxyl 4 à 6g/j<br>• Si suspicion de Pneumocoque résistant à la péni : C3G IV : Ceftriaxone (Rocéphine) 2 g/j, ou Céfotaxime (Claforan) 3 g/j<br>• Eradication porte d'entrée (dentaire, ORL)<br>• **Fibro** au décours si doute sur patho sous-jacente<br>• **EPP** au décours si hypogamma | • **Macrolides :** érythromycine (Erythrocine) 3g/j IV puis relais PO à 48 h d'apyrexie pour une durée de 3 semaines<br>• Si forme grave : association avec **rifampicine** ou une **fluoroquinolone**<br>• Mesures de santé publique<br>- **Déclaration obligatoire**<br>- **Information du CLIN local**<br>- **Information du corps médical**<br>- Mesures prise par l'hôpital : surveillance annuelle de la qualité du **réseau d'eau, prélèvements bactério** multiples, **expertise** du plan de réseau d'eau local, réalisation d'un **choc thermique** et **entretien** du réseau d'eau | • **Macrolides :** Rulid pour 2 semaines, ou **Spiramycine (Rovamycine)**<br>• NB : Cyclines, fluoroquinolones et Pristinamycine également efficaces |


PFLA (pneumocoque)


Légionelle


Mycoplasme (basal Dt)

*Notes :*


Broncho-alvéolite du nourrisson
• Infection fréquente des VAS des nourrissons, essentiellement virale et saisonnière
Définition : 5 critères
• Age < 24 mois
• Polypnée et distension thoracique
• Râles crépitants en fin d'expiration (atteinte alvéolaire)
• Frein expiratoire avec râles sibilants diffus (atteinte bronchiolaire)
• 1er ou 2nd épisode de ce type
Epidémiologie
• 1/4 des NR avant un an font une bronchiolite
• Prédominance hivernale (formes sporadiques possibles)
• Contexte épidémique
• Transmission nasale et manu portée (nosocomiale ++)
• Immunité partielle et limitée du VRS
• Etiologies :
– Virus Respiratoire syncytial (75 %)
– Adénovirus, virus influenza et para influenza, rhinovirus
Diagnostic
• Phase d'invasion
– Contage : épidémie, cas familiaux ou dans la crèche
– Prodromes : rhinorrhée ou rhinopharyngite dans les 2-3 j précédents
• Phase d'état
– Polypnée superficielle ou bradypnée expiratoire
– Toux
– Distension globale du thorax
– Auscultation :
⇒ Râles crépitants en fin d'expiration (= atteinte alvéolaire, surtout avant 6 mois → broncho-alvéolite)
⇒ Frein expiratoire avec râles sibilants diffus (= atteinte bronchiolaire, isolée = bronchiolite (surtout après 6 mois ))
– Fièvre modérée (38-38°5)
– Rhinorrhée
Complications
• Immédiates :
– Apnées ou arrêt cardiorespiratoire voir mort subite (inexpliquée)
– Epuisement ou fatigue avec aggravation de l'insuffisance respiratoire : intubation-ventilation !
– Complications mécaniques : pneumothorax, pneumomédiastin, atélectasie
– Surinfections broncho-pulmonaires ou ORL
– Fausses routes, malaises
• A distance :
– Hyperréactivité bronchique non spécifique
– Asthme
– DDB (adénovirus)

## Conduite à tenir en urgence

**Recherche de signes de gravité :** critères d'amission aux urgences et de RxT

- **Signes respiratoires :**
  - Signes de lutte : ***B***alancement thoraco-abdominal, ***B***attement des ailes du nez, ***Ti***rage, ***En***tonnoir xiphoïdien, ***Geignement*** expiratoire (***Bébé tire en geignant***)
  - Hypoxie : cyanose, TRC allongé
  - Hypercapnie : Tachycardie > 140, sueurs
  - Epuisement : polypnée > 50-60/min, irrégularité du rythme respiratoire, apnée
- **Signes digestifs :** vomissements , difficultés d'alimentation
- **Terrain :** âge < 3 mois, ID, cardiopathie, BPC invalidante, DDB, mucoviscidose, dysplasie broncho-pulmonaire, prématurité, hypotrophie, ATCD de ventilation assistée prolongée
- **Entourage :** tabagisme passif, mauvaises conditions socio-économiques, défaut de compréhension ou d'accès aux soins

NON → **Pas d'admission aux urgences**

OUI → **Admission aux urgences :**

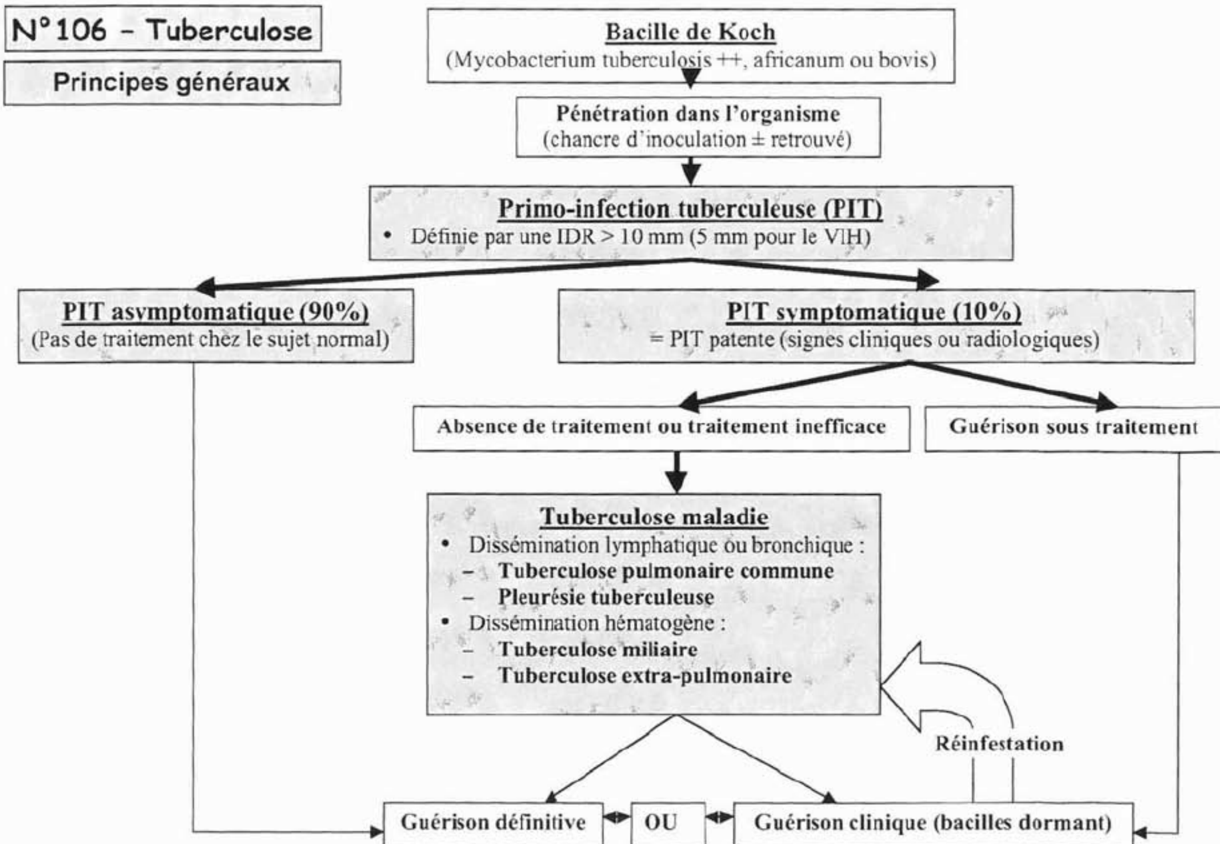
- 1[er] examen = **SaO2** (si < 95 % → hospitalisation)
- **Radio de thorax** (surtout si forme compliquée ++) :
  - Souvent **normale**
  - **Distension thoracique :** hyperclarté parenchymateuse, abaissement des coupoles diaphragmatiques, ouverture de l'angle costo-diaphragmatique, horizontalisation des côtes, visualisation de plus de 8 espaces inter-costaux
  - **Sd bronchiolaire :** hyperclarté diffuse
  - **Sd bronchique** : visibilité excessive des arborisations bronchiques à distance du hile : images en rail, ou en coupe ronde
  - **Sd alvéolaire :** opacités diffuses ou localisées, ± systématisées, avec bronchogramme aérien
  - Troubles ventilatoires avec **atélectasie**
  - Recherche d'un foyer pulmonaire, pneumothorax
- **Autres : NFS, CRP** (normales), **iono s.** : déshydratation ?, **IF directe** sur prélèvements nasopharyngés : que pour épidémiologie ou terrain débilité

- Suppression des nuisances : **tabagisme passif**
- **Désobstruction et aspiration rhino-pharyngée** (avec sérum φ nasal)
- Isolement
- **Humidification** de l'air ambiant
- **Kinésithérapie** pour évacuer les sécrétions bronchiques : accélération passive du flux expiratoire puis provocation de la toux
- Proclive dorsal à 30°
- Maintien d'une **bonne hydratation :** 100 mL/kg/j en prises fractionnées
- **Alimentation** fractionnée (arrêt si détresse respiratoire) et biberons épaissis
- **Antipyrétiques :** aspirine 50 à 100 mg/kg/j ou paracétamol 30 à 50 mg/kg/j
- **CI des sédatifs et antitussifs**

- **Oxygénothérapie** si SaO2 < 95%
- Essai de **nébulisations** par β2 stimulants (salbutamol) en chambre d'inhalation
- Si troubles de l'alimentation : gavage gastrique
- Mesures de prévention et d'hygiène du personnel : gants, masques, surblouses
- **Surveillance :**
  - Cardiomonitoring de la FC et FR → détection d'irrégularités du rythme ou de pauses respiratoires
  - **SaO2 par oxymétrie pulsée** → accès d'hypoxémie
  - Signes de lutte
  - Conscience (hypercapnie et fatigue respiratoire)
  - Coloration, TRC, température, poids, signes de déshydratation
- NB : ATB par augmentin que si T° > 38°5 persistante plus de 3 jours, foyer pulmonaire radiologique, otite associée

## Recherche de facteurs favorisants si récidive

- RGO, déficit immunitaire, déficit en α-1 antitrypsine, hypertrophie des végétations adénoïdes, allergie, tuberculose, arcs vasculaires anormaux, trachéo ou bronchomalacie, inhalation de corps étranger, troubles de la déglutition


N°106 - Tuberculose
Principes généraux
Bacille de Koch
(Mycobacterium tuberculosis ++, africanum ou bovis)
Pénétration dans l'organisme
(chancre d'inoculation ± retrouvé)
Primo-infection tuberculeuse (PIT)
• Définie par une IDR > 10 mm (5 mm pour le VIH)
PIT asymptomatique (90%)
(Pas de traitement chez le sujet normal)
PIT symptomatique (10%)
= PIT patente (signes cliniques ou radiologiques)
Absence de traitement ou traitement inefficace
Guérison sous traitement
Tuberculose maladie
• Dissémination lymphatique ou bronchique :
– Tuberculose pulmonaire commune
– Pleurésie tuberculeuse
• Dissémination hématogène :
– Tuberculose miliaire
– Tuberculose extra-pulmonaire
Réinfestation
Guérison définitive
OU
Guérison clinique (bacilles dormant)

## Epidémiologie

- 3 millions de morts/an : première cause de décès par maladie infectieuse
- Maladie des **pays pauvres**
- France : 17,2 /100 000 hab. (Ile de France ++)
- Facteur principal déterminant le passage de l'infection à l'état de maladie = **qualité de l'immunité cellulaire**
- **Populations à risque en France**
  - **VIH** ++
  - Naissance dans un pays de haute incidence
  - Grande précarité
  - Usagers de drogues
  - Prisons
  - Sexe masculin de plus de 65 ans, ou adulte jeune
- Maladie à **déclaration obligatoire**

## Bactériologie

- **3 germes :**
  - Mycobacterium tuberculosis +++
  - Mycobacterium africanum
  - Mycobacterium bovis
- **Bacilles acido-alcoolo-résistants (BAAR)** : base de la coloration de Ziehl-Neelsen
- Cultivés sur milieu solide enrichi de Löwenstein
- Aérobies strictes à croissance lente
- Multirésistance ++

## Intradermo-réaction à la tuberculine

- Traduit une réaction d'hypersensibilité retardée à la tuberculine
- Apparaît 6 à 12 semaines après l'infection
- **Méthode et lecture**
  - Injection intradermique de 10 U → lecture 72 heures après en mesurant l'induration
  - Immunocompétent : positive si > 10 mm, négative si < 5 mm (incertaine entre les 2)
  - Immunodéprimé avec moins de 500 T4 : positive si > 5 mm
- **IDR positive :**
  - Sujet non vacciné : tuberculose infection
  - Sujet vacciné récemment
  - Si sujet vacciné il y a plus de 10 ans : 90% des cas = tuberculose infection contractée après vaccination
- **Virage récent de l'IDR** (négative ou incertaine → > 10 mm) : tuberculose infection ou maladie
- **Causes de négativation de l'IDR :**
  - Rougeole, infections virales
  - Corticothérapie, immunodépression
  - Sarcoïdose (Sd de Löfgren)
  - Tuberculose miliaire ou hématopoïétique



# Primo-infection tuberculeuse

## Clinique

- **Incubation** silencieuse de 1 à 3 mois
- **Asymptomatique** la plupart du temps = tuberculose infection
  ⇒ Virage récent des réactions tuberculiniques : > 10 mm chez l'immunocompétent, > 5 mm chez le VIH
- **Rarement symptomatique :**
  ⇒ Virage récent des **réactions tuberculiniques**
  ⇒ **Fièvre** modérée avec **AEG** minime
  ⇒ Erythème noueux, kérato-conjonctivite phlycténulaire, pleurésie séro-fibrineuse (chancre d'inoculation sous-pleural)

## Paraclinique

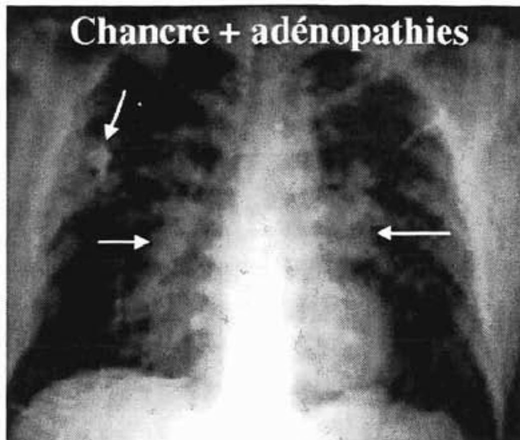
- Signes radiologiques : **chancre d'inoculation** (petit **nodule** à l'apex correspondant à un granulome) avec **adénopathie hilaire homolatérale** (atélectasie si volumineuse), épanchement pleural
- Le bacille n'est jamais isolé dans l'expectoration (sauf fistulisation d'un ganglion dans la bronche)

## Evolution

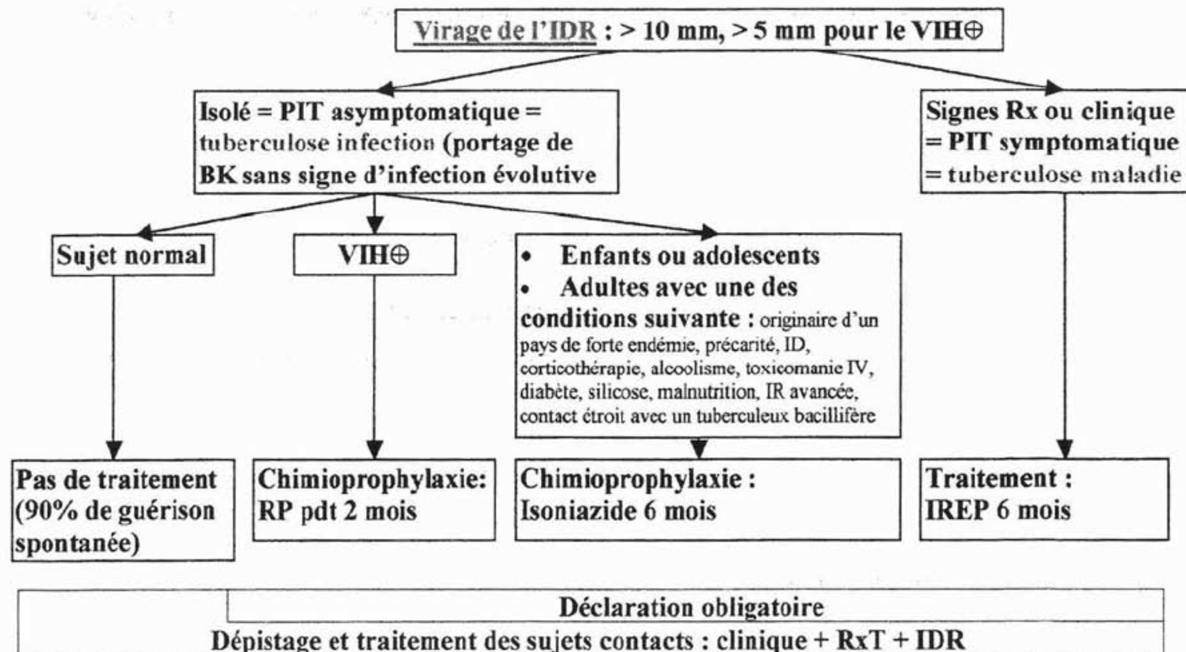
- **Guérison spontanée** chez 90% des immunocompétents, et 70% des VIH +
- Parfois séquelles radiologiques : calcification du nodule

## Physiopathologie :

- Transmission par **voie aérienne** (inhalation de gouttelettes infectées), favorisée par toux et expectoration : seules les tuberculoses pulmonaires (et laryngées) sont source de transmission à l'entourage
- Pénétration jusqu'au parenchyme pulmonaire
- Phagocytose par **macrophages** - réponse inflammatoire locale - macrophages transformés en **cellules épithélioïdes** - formation d'un **granulome avec nécrose caséeuse** (lyse cellulaire) souvent à l'**apex** (zones mieux ventilées)
- Formation d'un **chancre d'inoculation**
- Puis progression par voie lymphatique jusqu'aux **ganglions** avec ± réaction pleurale



Conduite à tenir devant une PIT (virage de l'IDR)



# Tuberculose pulmonaire commune

## Physiopathologie

- **Dissémination par voie bronchique** du bacille à partir du nodule de primo-infection
- Atteinte prédominante des lobes les mieux ventilés : **sommets et segments postérieurs**
- Seule forme de tuberculose à **haut risque de transmission** : donc la seule avec isolement, et positivité des BK crachats et tubages à l'ED

## Diagnostic positif = isolement du bacille de l'expectoration

- **Recueil des expectorations** matinales 3 jours de suite : examen direct (BAAR) + culture (BK ?) avec antibiogramme (2-3 mois !)
- **Si échec** ou pas d'expectoration : **tubage gastrique matinal** avant que le patient ne se lève (sinon il digère les germes inhalés), 3 jours de suite
- **Si échec** : **fibroscopie avec aspiration bronchique et LBA** (biopsies inutiles : pas de granulome, et dangereuse...) suivie de 3 BK crachats++

## Bilan systématique

- **Recherche de dissémination :** ECBU uniquement (autres examens que sur signes d'appel !)
- **Bilan du terrain :** VIH, diabète, insuffisance rénale, alcoolisme
- **Bilan préthérapeutique ++ :** NFS, créatinine, ASAT/ALAT, uricémie, ± vision des couleurs

## Clinique

- IDR positive
- AEG, asthénie, amaigrissement
- Fièvre prolongée à prédominance vespérale avec frissons et sueurs nocturnes
- Toux prolongée ± hémoptysie
- Terrain ++ : contage, VIH etc…

## Radio de thorax

- **Infiltration des lobes supérieurs** ou du segment apical des lobes inférieures
- Atteinte uni ou bilatérale ± **excavée**
- **Cavernes** uniques ou multiples (correspondent à une ouverture d'un foyer de nécrose dans la bronche)
- **Nodule isolé** : tuberculome (forme pseudo-tumorale : opacité arrondie intra-pulmonaire ± calcifiée)
- **Normale :** VIH surtout
- Rarement : pneumonie tuberculeuse : PFLA sévère, mais avec excavation et résistance aux ATB
- Recherche de **signes de gravité ++ :**
  - Images étendues, bilatérales (miliaire)
  - Epanchement pleural
  - Pneumothorax (gravissime)
  - Atteinte extra-pulmonaire (vertébrale)

## Traitement

- **Chimiothérapie** antituberculeuse (une prise le matin à jeun)
  - *I*soniazide 5 mg/kg/j pdt 6 mois
  - *R*ifampicine 10 mg/kg/j pdt 6 mois
  - *E*thambutol 20 mg/kg/j pdt 2 mois (± abandonné)
  - *P*yrazinamide 25 mg/kg/j pdt 2 mois

## Surveillance

- **J 15 :** RxT + recherche de BK jusqu'à négativation + ASAT/ALAT + uricémie
- **J30 :** RxT + ASAT/ALAT
- **J60 :** RxT + recherche de BK + ASAT/ALAT + vision des couleurs si éthambutol
- **M3,6,12,24 :** examen clinique

## 2 causes d'échec du traitement

- **Mauvaise observance :**
  - **SDF :** alcooliques, précarité
  - **Risque :** contamination de l'entourage, décès, acquisition de résistance
  - **Prévention :** hospitalisation, 100 %, spécialités regroupant 3 molécules en un cachet (Rifater : IRP) consultation mensuelle, accueil, interprète…
- **Résistance du germe :**
  - **Secondaire :** après traitement inadapté
  - **Primaire** : notion de contage : recherche des antibiogrammes antérieurs des sujets contaminant

## Prévention

- **Déclaration obligatoire** à la DDASS de toute tuberculose ayant nécessité un traitement
- **Isolement** des patients bacillifères (tuberculose pulmonaire), porte fermée, **aération** régulière de la chambre, port d'un **masque étanche** par le personnel soignant et le patient → mesures maintenues jusqu'à négativation de l'examen direct des prélèvements (2-3 sem)
- **Recherche systématique des sujets contacts :** clinique, RxT, IDR-Chimioprophylaxie primaire par isoniazide pdt 3 mois pour les **enfants non vaccinés et VIH exposés**
- **Vaccination par le BCG** (efficacité : 80% pour miliaire, 50% pour pulmonaire, durée de 15 ans)
  - Obligatoire dés l'entrée en collectivité, dés le premier mois de vie si environnement à risque
  - Obligatoire pour les personnels de santé
  - CI : déficits dysimmunitaires congénitaux (pas la grossesse !)
  - Vaccin vivant : 1 injection intradermique de 0,1 ml, contrôle par IDR 3 à 12 mois après. Si négative : recommencer. Si de nouveau négative : sujets considérés comme vaccinés
  - Complications : réaction locale inflammatoire ou suppurée, ganglion inflammatoire satellite, BCG-ite généralisée : exceptionnelle mais gravissime, survient chez sujets immunodéprimés

## Evolution

- **Après primo-infection :** 10 % de tuberculose maladie
- **Si absence de traitement :**
  - 50% de décès
  - 25% de guérison
  - 25% de chronicité
- **Si traitement bien suivi :** 100 % de guérison

# Si dissémination hématogène...

## Tuberculose miliaire

- **Dissémination hématogène** du bacille vers différents organes
- Constitution de **multiples granulomes** de petite taille (grain de mil : < 2 mm)
- **Clinique** (apparition aiguë)
  - Fièvre prolongée
  - Dyspnée ± sévère voir SDRA
  - Signes neuroméningés : rhombencéphalite (nerfs crâniens, troubles neuro-végétatifs) ± méningo-encéphalite
  - Autres localisations extra-pulmonaires +++
- **Diagnostic positif** : IDR négative ! Recherche négative de BK crachats et tubages au direct et ± en culture !
- **Donc bilan d'extension systématique :** diagnostic et pronostic ++
  - **Radio pulmonaire :** syndrome interstitiel avec opacités micronodulaires de petite taille, diffuses dans les 2 champs pulmonaires ± épanchement pleural
  - GDS + Fibro avec LBA (BK) et **biopsies** (granulome)
  - **Ponction lombaire 3 j de suite + fond d'œil**
  - BK urines – hémocultures sur milieux spéciaux
  - Hémogramme (pancytopénie) + **BOM**
  - Foie presque toujours atteint : **PBH** + scanner abdo

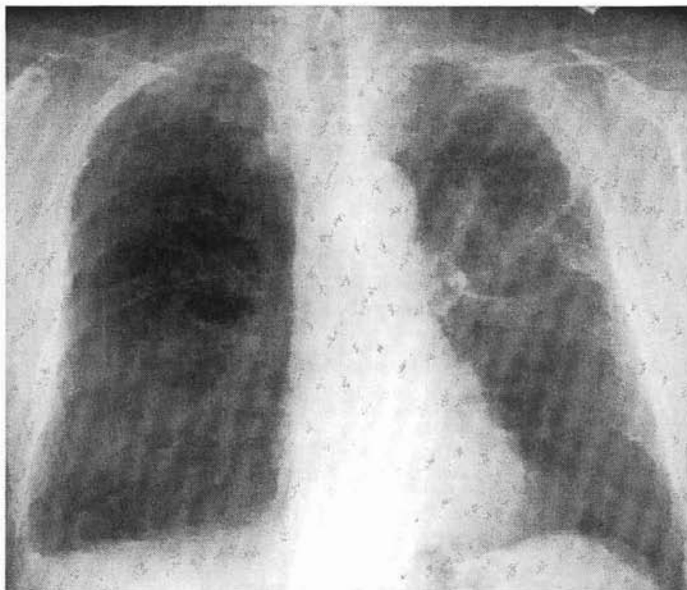
## Tuberculose extra-pulmonaire (25% des cas)

- Suite à une **dissémination hématogène** (miliaire), **ou lymphatique** alors que le foyer initial a disparu
- Dans tous les cas : diagnostic par prélèvements de liquides et mise en évidence de BK, et/ou biopsies avec anapath (granulomes)
- **Ganglionnaire :** adénopathies volumineuses, diffuses, ± fistulisées à la peau (écoulement de pus blanchâtre avec de nombreux BAAR à l'examen direct)
- **Tuberculose osseuse :** spondylodiscite (abcès froids ++, dorsal bas, multiple ++)) : traitement de 12 mois
- **Pleurésie séro-fibrineuse**
- **Péricardite**
- **Méningite tuberculeuse** : traitement de 12 mois
- **Tuberculose laryngée**
- **Ascite tuberculeuse :** cœlioscopie + biopsies
- **Rénale**
- **Génitale** : salpingite + stérilité
- **Surrénales :** insuffisance surrénale lente (maladie d'Addison)

## Traitements antituberculeux

| Médicaments | Action | Effets secondaires | Surveillance |
|---|---|---|---|
| **Isoniazide (I)** | Bactéricide<br>Actif sur BK intra et extra-cellulaire | • **Hépatite cytolytique** bénigne fréquente<br>• **Neuropathies distales**, agitation, délire<br>• Intolérance digestive<br>• **Algodystrophie**<br>• Lupus induit<br>• Rash cutané | ASAT/ALAT |
| **Rifampicine (R)** | Bactéricide<br>Actif sur tous les BK | • **Urines rouges**<br>• **Réactions allergiques**<br>• Anémie hémolytique, thrombopénie<br>• ↑ métabolisme du cortisol<br>• **Inducteur enzymatique !!** | ASAT/ALAT |
| **Ethambutol (E)** | Bactériostatique sur BK intra et extra-cellulaire | • Hyperuricémie<br>• **NORB**<br>• Insuffisance rénale | Vision des couleurs<br>Uricémie |
| **Pyrazinamide (P)** | Bactéricide le plus actif sur BK intracellulaire (mais résistance naturelle de M. bovis) | • Hyperuricémie<br>• **Hépatotoxicité grave** mais rare<br>• Contre-indiqué chez la femme enceinte | ASAT/ALAT<br>Uricémie |

- **<u>CAT devant une cytolyse (↑ASAT et ALAT) :</u>**
  - Si > 6N : **arrêt immédiat de P et I,** attendre normalisation du BHC, reprise de **I à 1/2 dose, CI définitive de P**
  - Si 3 à 6N : **arrêt immédiat de P et I** jusqu'à normalisation du BHC, **reprise de I et ± de P** sous surveillance hospitalière
  - Si < 3N : **poursuite** du traitement mais en **diminuant les doses** et avec une **surveillance** accrue++
  - **Toujours :** surveillance accrue, et **ajout d'un antituberculeux** de 2$^{nde}$ ligne pdt l'arrêt d'un ou deux antituberculeux
- **<u>Antituberculeux de 2$^{nde}$ ligne :</u>** Aminosides (Streptomycine, Amikacine) – Fluoroquinolones
- **<u>Suspicion de résistance du BK (0,5 % en France) :</u>** → tout BK isolé doit être testé (antibiogramme) : facteurs de risque :
  - Provenance d'un pays ou prévalence de résistance élevée (USA)
  - Patient déjà traité dans les années antérieures avec mauvaise observance thérapeutique
- **<u>Durée du tt :</u>** <u>pulm :</u> 6 mois (<u>femme enceinte</u> = IRE 9 mois), <u>ganglionnaire :</u> 9 mois, <u>VIH :</u> 9 mois, <u>osseuse ou méningée :</u> 12 mois
- **<u>Nb : ajout d'une corticothérapie si :</u>** méningite, péricardite, miliaire asphyxiante, atteinte hématopoïétique grave (pancytopénie), atteinte sévère des séreuses, volumineuse adénopathie



**Tuberculose pulmonaire avec atteinte du lobe supérieur gauche et excavation**



# N°120 - Pneumopathie interstitielle diffuse

## Généralités

- Processus lésionnel diffus de l'interstitium pulmonaire
- Caractérisé radiologiquement par :

| Lésions radiologiques (Sd infiltrant) | | Lésion anatomique |
|---|---|---|
| Opacités en **verre dépoli** (↑ densité pulmonaire qui efface le contour des vaisseaux et parois bronchiques) | | Stade de début de l'atteinte : hypertrophie du tissu interstitiel des lobules pulmonaires |
| Opacités **réticulées** (= lignes de Kerley C) : opacités linéaires entrecroisées, irrégulières | | Septa épaissis superposés dans l'espace |
| Opacités **réticulo-nodulaires** ou micronodulaires | | Micronodules : sommation dans l'espace des opacités réticulées |
| Opacités **linéaires** : lignes dans parenchyme pulmonaire, souvent sous-pleurales : **lignes de Kerley** A ou B | | Dues aux épanchements interlobulaires |
| Epaississement anormal d'une **scissure** | | |
| Stade tardif | Images en **rayon de miel** : clartés arrondies cernées par des opacités | Cavités dues à une destruction par la fibrose, accolées les unes aux autres |
| | Travées fibreuses ± confluentes | |
| | Rétractions parenchymateuses | |

- Il y a plus de 130 étiologies de pneumopathie interstitielle !
- Heureusement elles ont en commun :
  - Clinique : **toux + dyspnée progressive**
  - GDS : **effet shunt**
  - EFR :
    ⇨ **Sd restrictif** défini par une diminution de la CPT >20% de la théorique
    ⇨ Conservation du rapport VEMS/CV (Tiffeneau)
    ⇨ **Diminution du DLCO** (surtout ↓ DLCO volume alvéolaire) car atteinte de la membrane alvéolo-capillaire
    ⇨ **↓ de la compliance**
  - Le risque évolutif :
    ⇨ **Insuffisance respiratoire chronique restrictive** avec HTAP et cœur pulmonaire chronique dus à l'hypoxie
    ⇨ Risques **d'insuffisance respiratoire aiguë**

**Conduite diagnostique**

**Eliminer les pneumopathies interstitielles aiguës évidentes**

- OAP
- Pneumopathie infectieuse

- **Interrogatoire :**
  - Mode de début, signes généraux (T°, amaigrissement)
  - ATCD : cardiopathie, néoplasie, hémopathie, **VIH**
  - Prises médicamenteuses +++
  - Exposition professionnelle
- **Examen clinique :** râles crépitants velcro ?, hippocratisme digital, signes extra-respiratoires ?
- **Paraclinique :**
  - RxT, GDS, EFR systématiques
  - Biologie selon le contexte : sérologie VIH ++, IDR, bilan immuno…
  - Scanner en coupes millimétriques : précise le Sd interstitiel, peut donner le diagnostic !, et le pronostic (distorsion)
  - Fibro bronchique avec LBA (lavage broncho-alvéolaire)
- Ces examens suffisent dans 80% des cas : si échec : biopsie pulmonaire

**Toujours évaluer le retentissement (gravité ++)**

- Dyspnée, cyanose, signes droits (ECG !)
- GDS : effet shunt, ou normaux mais avec désaturation à l'effort
- EFR, DLCO

**Si fièvre**

**VIH +**

- Pneumocystose
- CMV
- Miliaire tuberculeuse
- …

**VIH –**

- Pneumopathie virale
- Pneumopathies atypiques
- Miliaire tuberculeuse
- Sd de Loeffler
- …

**Absence de fièvre**

**Etiologies les plus fréquentes**

- OAP
- Sarcoïdose
- Médicamenteuse
- Lymphangite carcinomateuse
- Fibrose pulmonaire
- Silicose, asbestose
- …

## Plusieurs approches diagnostiques sont possibles

### Orientation selon le LBA

- Normal :
  - 150 000 el/ml
  - 90% de macrophages
  - 10% de lymphocytes
  - < 2% de neutrophiles
- Fumeur : 95% de macrophages et 5 % de lymphocytes

**Prédominance lymphocytaire** →

- Sarcoïdose (40%) (cf. Q124)
- Pneumopathies d'hypersensibilité (alvéolite extrinsèque) : cf. après
- Lymphomes : immunomarquage
- Lymphangites carcinomateuses : (K mammaires, gastriques et bronchiques) : stries de Kerley, épanchement pleural, adénopathies médiastinales

**Prédominance de neutrophiles** →

- Histiocytose X

- Fibrose pulmonaire idiopathique
- Connectivites : sclérodermie, polyarthrite rhumatoïde, lupus, Sd de Goujerot-Sjögren

**Présence de particules minérales** →

- Silicose
- Asbestose
- Bérylliose

### Orientation selon le contexte :

- Asbestose : profession, exposition
- Idiopathique : 50-70 ans, râles velcro, hippocratisme digital
- Connectivites
- Pneumopathies médicamenteuses :
  - **Hypersensibilités aiguës :** méthotrexate, sels d'or (atteinte ressemblant à l'alvéolite allergique extrinsèque)
  - **Eosinophiles :** minocycline, AINS
  - **Fibrosantes :** bléomycine : ressemble à FPI
  - **Amiodarone :** pneumopathie interstitielles diffuse asymétrique subaiguë associant **opacités infiltrantes et foyers alvéolaires additionnels** – LBA : alvéolite mixte + macrophages spumeux chargés de phospholipides – tt : arrêt cordarone + corticothérapie

### Orientation selon le scanner thoracique

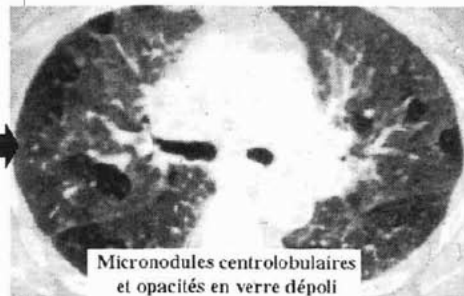
(en coupes fines à haute résolution)

- Miliaire : tuberculose, métastases, silicose, séquelles de pneumonie varicelleuse
- Rayons de miel : fibrose pulmonaire
- Micronodules à prédominance sous-pleurale : sarcoïdose
- Kystes + micronodules : histiocytose X
- Kystes : lymphangioléiomyomatose, métastases
- Epaississement irrégulier des septas interlobulaires : lymphangite carcinomateuse

## Principales pneumopathies interstitielles à connaître...

### Pneumopathies d'hypersensibilité (alvéolite extrinsèque)

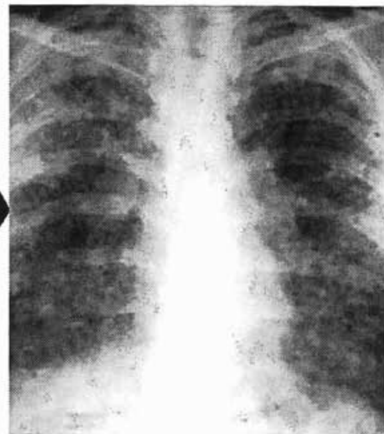
- **Pneumopathies granulomateuses** appartenant aux allergies respiratoires (cf. Q 115)
- **Inhalation d'antigènes organiques (allergènes respiratoires) :**
  - Maladie du poumon de fermier : **actinomycètes thermophiles** situés dans le foin moisi (Micropolyspora faeni)
  - Maladies des éleveurs d'oiseaux : déjections d'oiseaux
- **Clinique :** Sd pseudo-grippal + dyspnée + toux 4 à 8 heures après contact avec l'allergène mais existence de formes subaiguës ou chroniques (fibrose)
- **Rx :** verre dépoli + nodules flous disséminés
- **Dg :** précipitines sériques (ac spécifiques) dirigées contre Micropolyspora faeni ou déjections d'oiseaux + évolution favorable après éviction de allergène ! EFR ± normales
- **! maladie professionnelle !**



Micronodules centrolobulaires et opacités en verre dépoli

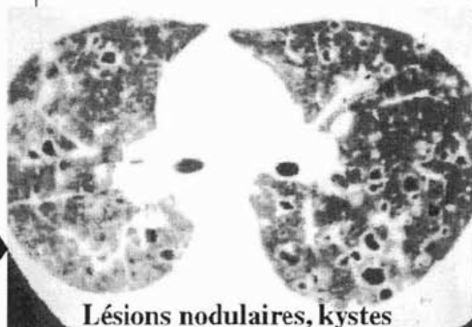
### Fibrose pulmonaire idiopathique (=pneumopathie interstitielle commune)

- **Dg d'élimination** : biopsie indispensable
- Clinique : début entre 50 et 70 ans, dyspnée d'effort, toux, râles crépitants bilatéraux faisant le bruit du **velcro** et **hippocratisme digital**
- Sd restrictif + insuffisance ventriculaire droite puis IRC
- LBA : **hypercellularité portant sur les neutrophiles** et ± les éosinophiles
- RxT : **opacités réticulaires diffuses prédominant aux bases** + réduction de volume pulmonaire – TDM : opacités réticulaires des bases, aspect pseudo-kystique sous-pleural (rayon de miel), bronchectasies de traction, signes de distorsion du parenchyme pulmonaire (verre dépoli rare)
- Evolution lentement progressive vers IRC (survie = 2,8 ans)
- Tt : corticoïdes + immunosuppresseurs (cyclophosphamide) ± interféron γ voir transplantation pulmonaire



## Histiocytose langerhansienne pulmonaire (Histiocytose X)

- **Granulomatose à cellules de Langerhans** qui infiltrent et détruisent les bronchioles distales entraînant la formation de **dilatations kystiques**
- Rare : **homme jeune grand fumeur**
- **Clinique :**
  - Toux sèche, dyspnée d'effort
  - Signes généraux
  - Signes systémiques : **diabète insipide, granulome éosinophile osseux, signes cutanés**
  - **Pneumothorax récidivants**
- **Rx : images kystiques** caractéristiques prédominant aux sommets et micronodules (pas d'adénopathie ni d'épanchement pleural) **TDM +++**
- **LBA** formule **panachée** avec hypercellularité et ↑ des macrophages due au tabagisme + **cellules de Langerhans exprimant le CD1a**
- **Dg positif : granulome à la biopsie pulmonaire**
- **Tt :** arrêt du tabac, corticothérapie pour les signes généraux et systémiques

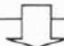



## Pneumoconioses

- **Définition :** maladies pulmonaires non néoplasiques résultant de l'inhalation de particules
- **Physiopathologie :**
  - Particules de diamètre < 5 µm (peuvent atteindre la membrane alvéolo-capillaire) phagocytées par les macrophages puis drainées vers l'interstitium pulmonaire
  - Effets variables selon la nature de la particule :

    ⇒ Inertes : pneumoconioses de surcharge : anomalies radio + Sd obstructif (fer, titanes, charbon)

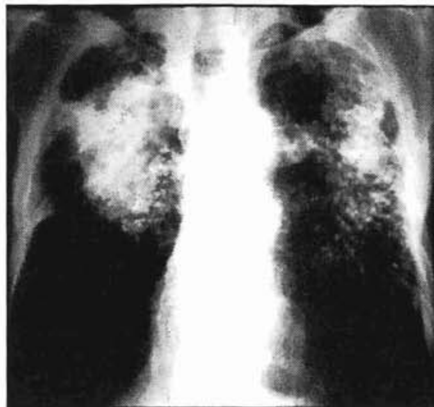
    ⇒ Cytotoxiques (celles qui nous intéressent) : silice (fibrose nodulaire) et amiante (fibrose interstitielle diffuse)



# Silicose



- Pneumoconiose liée à l'exposition à la **silice**
- **Professions exposées** : **tableau 25 des maladies professionnelles :**
  - Souterrains : mines, carrières, tunnels
  - Utilisation de la silice : fonderies, industrie du verre, utilisation d'abrasifs (prothésistes dentaires)
- **Physiopathologie :** les particules cytotoxiques détruisent les macrophages alvéolaires → recrutement d'autres populations cellulaires → déséquilibre de synthèse du collagène :
  - Destruction prédominante : emphysème
  - Production prédominante : nodule silicotique : centre de fibres de collagène et périphérie avec poussières diverses
- **Clinique :**
  - Latence pendant longtemps
  - Puis broncho-pneumopathie chronique non spécifique
  - Puis insuffisance respiratoire chronique avec **troubles ventilatoires mixtes** (restrictif++ et obstructif)
- **RxT :**
  - Au début : aspect de **miliaire tuberculeuse** (dg diff. +++ car silico-tuberculose)
  - Puis **opacités nodulaires bilatérales** prédominant aux **sommets**
  - Confluence pour former des **masses pseudo-tumorales**
  - Hyperclarté prédominant aux bases due à un **emphysème**
  - **Adénopathies hilaires bilatérales** ± calcifiées (**coquille d'œuf** : quasi pathognomonique)
  - **Classification des lésions** par le bureau international du travail
- **Bilan :** EFR + GDS (hypoxie + hypercapnie si forme évoluée) + Scanner + ECG ± écho. cardiaque → **peuvent suffire** pour une reconnaissance en tant que maladie professionnelle
- Eventuellement : analyse minéralogique du LBA, examen anapath pulmonaire (nodule fibrohyalin)



**Oapcités nodulaires bilatérales prédominant aux sommets + hyperclarté des bases**

- **Evolution :**
  - Facteurs aggravant : après 15-20 ans d'empoussiérage, ↑ par importance de l'empoussiérage, susceptibilité individuel du sujet, facteurs associés (tuberculose)
  - Risque = IRC : individualisée par un décret donnant droit à une incapacité temporaire : **PaO2 < 65 mmHg et CV amputée de 40% ou VEMS amputé de 50%**
- **Complications intercurrentes :**
  - Silico-tuberculose : diagnostic difficile car RxT difficile à interpréter → hémoptysie + modification rapide des opacités ++ → indemnisé au titre de maladie professionnelle
  - Mélanoptysie : nécrose aseptique des masses pseudo-tumorales (vomique noire)
  - Greffe aspergillaire dans une cavité tuberculeuse ou après mélanoptysie
  - Hémoptysies : tuberculose, greffe aspergillaire ou masse pseudo-tumorale
  - Pneumothorax spontané
  - Suppuration bronchique chronique
  - Cancer bronchique primitif (**non indemnisé** contrairement aux autres complications)
- **Formes cliniques :**
  - Sd de Caplan-Colinet : polyarthrite rhumatoïde + silicose
  - Sd d'Erasmus : sclérodermie + silicose
- **Traitement curatif** : aucun (sauf symptomatique)
- **Traitement préventif**
  - Lieu de travail : estimation du risque (concentration atmosphérique en poussières), réglementation des travaux dangereux, interdiction de certains produits, port du masque, et mesures d'hygiènes (douche)
  - Contrôle médical : lors de visite d'embauche et au moins une fois par an avec RxT et EFR
- **Aspects médico-légaux :**
  - Tableau 25 des MP : **droit à réparation en nature et espèces** (indemnisation selon l'aspect radio et retentissement fonctionnel, complication reconnue, et si changement d'emploi), **déclaration auprès de la CPAM par le patient**
  - Dossier examiné par médecin conseil de la CPAM ± expertise par un spécialiste en pneumoconiose



**Adénopathies bilatérales + fibrose pulmonaire**

# Asbestose



- Peumoconiose liée à l'exposition à **l'amiante**
- ! Existence de 2 autres pathologies liées à l'amiante qui ne sont pas des pneumoconioses : manifestations pleurales bénignes, et pathologies malignes
- **Professions exposées : tableau 30 des maladies professionnelles**
  - Unités d'extraction
  - Fabrication de fibro-ciment, textile, freins
  - Cloisons anti-feux, calorifugeage (flocage)
- **Physiopathologie :**
  - Inhalation de particules → phagocytées par les macrophages → revêtues d'une gaine ferro-protidique (**corps ferrugineux = corps asbestosiques** caractéristiques en microscopie optique)
  - Gagnent l'interstitium pulmonaire et pleural, de façon définitive
- **Pathologies liées à l'amiante** (début 10 à 20 ans après exposition) :
  - **Asbestose = fibrose interstitielle diffuse pulmonaire :**

    ⇒ Dyspnée croissante, toux sèche, râles crépitants des 2bases

    ⇒ RxT : **Sd interstitiel bilatéral** prédominant aux **lobes inf.** : opacités linéaires ou réticulo-nodulaires

    ⇒ TDM thoracique ++ : plus précoce, précise l'étendue des atteintes, anomalies évocatrices : opacités curvilignes parallèles à plèvre viscérales, opacités perpendiculaires à la plèvre, opacités en verre dépoli

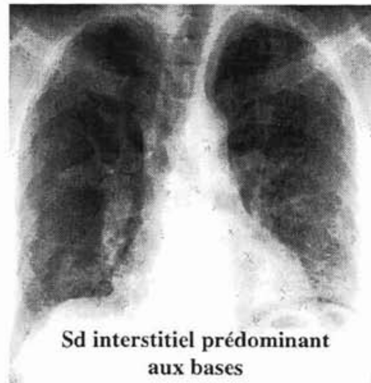
    ⇒ EFR : **Sd restrictif**, hypoxémie variable, troubles de la diffusion du DLCO

    ⇒ LBA indispensable : retrouve des corps asbestosiques, qui doivent être en quantité significative pour porter le diagnostic ! (>1 corps asbestosique/ml)
  - **Manifestations pleurales bénignes**

    ⇒ ***Pleurésie asbestosique :*** séro-fibrineuse ± hémorragique à formule panachée, pauci-symptomatique, guérison spontanée mais récidives (± thoracoscopie pour éliminer un mésothéliome et permettre un talcage)

    ⇒ ***Plaques pleurales :***

    - Zones de **fibrose pleurale fibro-hyalines** puis calcifiées (en **coquille d'œuf**)
    - Asymptomatiques



**Sd interstitiel prédominant aux bases**

➢ Radio : **épaississements discontinus et réguliers, bilatéraux, asymétriques,** dans la moitié inf. du thorax (plèvre pariétale axillaire et diaphragmatique)

- **Pathologies tumorales :**

⇒ Mésothéliome pleural malin :

➢ Epanchement pleural chronique et récidivant

➢ Liquide hémorragique avec ↑ du taux d'acide hyaluronique

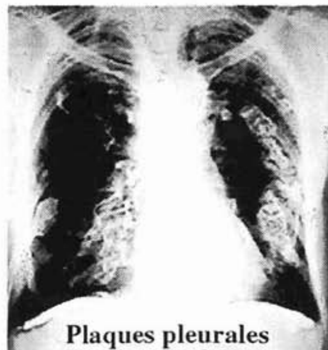
➢ Douleurs thoraciques insomniantes

➢ Radio : **plèvre épaisse, irrégulière, festonnée ou mamelonnée** ± rétraction hémi-thoracique

➢ Thoracoscopie +++ : dg précoce et élimine un diagnostic différentiel important : pleurésie métastatique d'un adénocarcinome (le diagnostic peut aussi se faire par marqueurs spécifiques : mésothéliome = vimentine ⊕ et Ace -)

➢ Décès en 1 à 2 ans

⇒ ***Cancer bronchique primitif :*** reconnu comme maladie professionnelle, tabagisme = cofacteur ++


Plaques pleurales

- **Traitement curatif** : aucun
- **Traitement préventif :**
  - Evaluation du risque
  - Information et formation des salariés exposés
  - Conseil en terme de protection individuelle : port de masque à poussière ou cagoule à air, arrêt du tabagisme, respect de la valeur limite d'exposition en milieu de travail
  - Surveillance par RxT + EFR en milieu de travail pour dépister les formes débutantes, prolongée après cessation d'activité (suivi post-professionnel)
- **Aspects médico-légaux :**
  - Tableau 30 des MP : donne **droit à une réparation en nature et en espèces** (indemnisation selon l'aspect radio et retentissement fonctionnel, complication reconnue, et si changement d'emploi), **déclaration auprès de la CPAM par le patient**
  - Dossier examiné par médecin conseil de la CPAM ± expertise par un spécialiste en pneumoconiose
  - **Délai de prise en charge** (! correspond au délai maximal écoulé entre la fin de l'exposition au risque et la première constatation par un médecin des troubles induits) = **10 ans** pour asbestose et pleurésies bénignes, et **15 ans** pour mésothéliome et K broncho-pulmonaire


Mésothéliome droit

# N°124 - Sarcoïdose

- **Granulomatose systémique** de cause inconnue, pulmonaire et extra-pulmonaire
- Touche les sujets jeunes entre 20 et 40 ans
- plus fréquente et plus grave chez les noirs

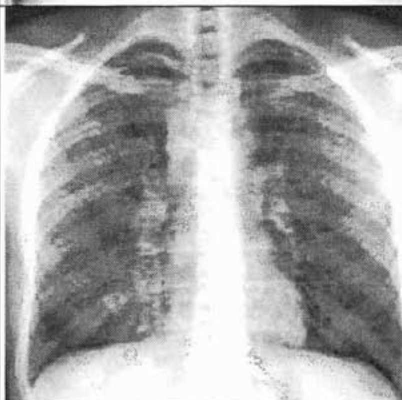
## Physiopathologie

- **Réponse immunitaire exagérée :**
  - **Activation des LT4 :**
    ⇒ Accumulation dans les alvéoles : alvéolite lymphocytaire avec **rapport CD4/CD8 élevé**
    ⇒ Production de lymphokines
    ⇒ Attirent et activent les macrophages qui se transforment en cellules épithélioïdes et donnent des **granulomes tuberculoïdes, épithélioïdes, gigantocellulaires, sans nécrose caséeuse**
  - Puis les macrophages alvéolaires activés produisent l'enzyme de conversion de l'angiotensine, et des cytokines
  - **Puis lymphopénie** avec anergie tuberculinique et **hypergammaglobulinémie polyclonale** mais sans immunodépression
  - A terme (rare) : fibrose qui succède aux granulomes

## Différentes atteintes

- **Générale :** AEG, fièvre
- **Médiastino-pulmonaire :** toux sèche persistante et dyspnée d'effort
- **Adénopathies périphériques** uniques ou multiples
- **Oculaires :** uvéite antérieure ou postérieure, Sd sec, névrite optique
- **Cardiaques :** **troubles de conduction graves** dus à une myocardite sarcoïdosique (risques de mort subite), péricardite, CPC secondaire à IRC (rare)
- **Hypercalcémie** ± menaçante
- SNC :
  - méningite lymphocytaire stérile asymptomatique
  - Atteinte des nerfs crâniens : VII ++, VIII, V
  ⇒ Grave ! risques de méningo-encéphalite avec HTIC et crise convulsive
- **SNP** : neuropathie
- **Cutanée :** sarcoïdes (nodules rouges sous-cutanés), association avec un **érythème noueux**
- **Rénale :** néphropathie interstitielle, lésions secondaires à l'hypercalcémie (néphrocalcinose, lithiase)
- **Hépatique :** ± hépatomégalie, rarement cytolyse ou cholestase
- **Splénomégalie**
- **Ostéo-articulaires :** arthralgies, arthrites, géodes à l'emporte pièce sur carpe et phalanges
- **2 Syndromes :**
  - Sd de Löfgren *(FIGEA)*
    ⇒ *F*ièvre + *I*DR anergie + *G*anglions médiastinaux + **E**rythème noueux + *A*rthralgies (genoux, cheville)
    ⇒ Correspond à une forme aiguë de sarcoïdose : seul cas ou la VS est augmentée (Sd inflammatoire clinique et biologique)
    ⇒ Diagnostic clinico-radiologique : seul cas où l'on peut se priver d'une biopsie
    ⇒ Bénigne (90% de guérison spontanée)
  - Sd de Heerfordt : uvéite + parotidite bilatérale avec paralysie faciale + fièvre

**Stades radiologiques :** moyen mnémotechnique : ***à un fil sans fibre***

| | | | |
|---|---|---|---|
| **Stade 1 :** *(A)*<br><br>*A*dénopathies intra-thoraciques interbronchiques, **hilaires, bilatérales, symétriques, non compressives** |  | **Stade 3** : *(sans)*<br><br>Infiltrat interstitiel ***sans*** adénopathie |  |
| **Stade 2 :** *(un fil)*<br><br>Adénopathies et ***infil***trat interstitiel diffus, micro ou réticulo-nodulaires |  | **Stade 4** : *(fibre)*<br><br>***Fibr***ose pulmonaire avec possibilités de lésion rétractiles |  |

***Nb : la radio de thorax peut être normale dans les formes extra-pulmonaires***

# Bilan systématique

- **Biologique** : aucune anomalie spécifique !
  - NFS : **lymphopénie T**, anémie hémolytique, thrombopénie
  - **Pas de Sd inflammatoire** (sauf Löfgren)
  - EPP : **hypergammaglobulinémie polyclonale**
  - **Hypercalcémie** + hypercalciurie – phosphorémie normale
  - **Augmentation de l'activité sérique de l'enzyme de conversion de l'angiotensine (ECA)**
  - Hyperuricémie
  - Présence de complexes immuns circulants, d'auto-anticorps

- **Evaluation du retentissement :**
  - **Radio pulmonaire F+P** avec classification
  - **Scanner thoracique** en coupes fines millimétriques :
    ⇒ Visualise les adénopathies intrathoraciques
    ⇒ Autres images parenchymateuses évocatrices : lésions micronodulaires prédominantes, distribution péribronchique, polygones septaux irréguliers
    ⇒ Donne le diagnostic lésionnel précis : lésions granulomateuses réversibles et fibrosantes irréversibles
    ⇒ Apprécie la réponse thérapeutique
    ⇒ Permet la recherche de complications
  - **EFR ++++ :**
    ⇒ Spirométrie normale, ou Sd restrictif
    ⇒ GDS normaux, désaturation à l'effort due aux troubles de la diffusion, hypoxie –hypocapnie si atteinte interstitielle sévère,
    ⇒ Diminution des DLCO et DLCO/volume alvéolaire : troubles de diffusion liés à l'atteinte interstitielle
    ⇒ les EFR sont utiles à l'étude du retentissement et à la surveillance (évaluation de la réponse thérapeutique)
  - **ECG : BAV ????**
  - Examen ophtalmologique
  - Examen neuro ± TDM/IRM
  - Bilan rénal : urée, créatininémie
  - Scintigraphie au gallium : rarement indiquée → utile pour déceler des lésions actives si fibrose (hyperfixation localisée)



## Diagnostic positif

- **Löfgren :** ce syndrome suffit pour poser le diagnostic
- **Sinon :** nécessité de mise en évidence de **granulome sarcoïdosique** (diagnostic histologique) :
  - **Fibroscopie bronchique +LBA systématiques :**
    ⇒ **LBA :** hypercellularité modérée (< 500 000/ml) avec augmentation du % de lymphocytes et notamment du **rapport CD4/CD8**
    ⇒ ± visualisation de granulations intra-bronchiques, épaississement de la muqueuse bronchique
    ⇒ **Biopsies** étagées systématiques
    ⇒ ± dosage de ECA, lysozyme, LDH
    ⇒ Elimination d'autres dg
  - ± Biopsies de glandes salivaires accessoires, d'adénopathies périphériques, de sarcoïdes cutanés (mais pas l'érythème noueux !)
  - Si négativité : ponction transbronchique (! au pneumothorax), médiastinoscopie, PBH, PBR

## Recherche de signes d'évolutivité

- Alvéolite lymphocytaire intense au LBA
- Importante hypercalcémie ou calciurie
- Taux élevé d'ECA
- Intensité de fixation à la scinti au Gallium 67
- Présence d'une hypergammaglobulinémie

## Evolution

- Stade I et Löfgren : **guérison spontanée** dans 90% des cas
- Sinon, guérison dans 80% des cas
- **Complications :**
  - Aiguës : IRA, atteintes extra-respiratoires (myocardite sarcoïdosique, méningo-encéphalite…)
  - Chronique = **fibrose** (rare) et ses complications : IRC, greffe aspergillaire, bronchectasies

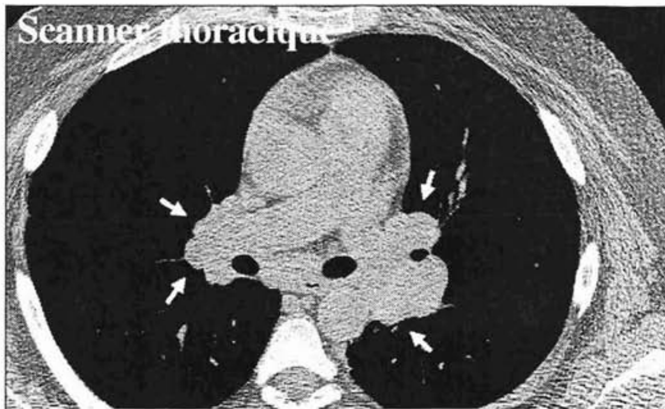
## Diagnostics différentiels

- Pneumopathies interstitielles
- Autres granulomatoses :
  - Infectieuses : tuberculose, lèpre…
  - Inflammation : Crohn, Wegener, histiocytose X
  - Lymphomes

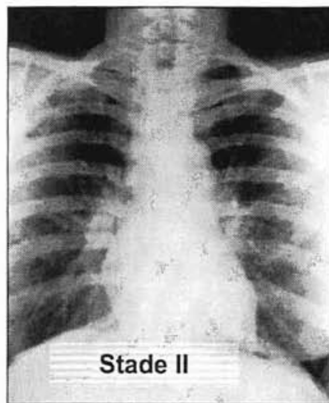
## (Traitement)

- **Inutile dans la majorité des cas**
- **Sd de Löfgren :** traitement symptomatique par repos et AINS
- **Sinon, corticothérapie :**
  - Indications :
    ⇒ BAV (corticothérapie en urgence), localisation grave (ophtalmo, neuro, rénale), hypercalcémie menaçante, AEG importante, importantes perturbations des EFR
    ⇒ Stades 2 et 3 : selon évolutivité de la maladie
    ⇒ Aggravation progressive de l'état respiratoire
  - Prednisone (Cortancyl®) 0,5 à 1 mg/kg/j pendant 3 mois, puis décroissance progressive à la dose minimale, poursuivie pdt 18 mois


Biopsie pulmonaire : granulome



Sarcoïdose : adénopathies bilatérales








Uvéite antérieure granulomateuse

*Notes :*

# N°115- Allergies respiratoires chez l'enfant et chez l'adulte

## Généralités

- Il existe 3 **principaux types** d'allergies respiratoires :
  - **Rhinite ± sinusite**
  - **Asthme**
  - **Alvéolite allergique**
- Les **principaux allergènes** (pneumallergènes) sont :
  - les **acariens** de la poussière de maison (essentiellement dermatophagoides ptéronyssinus et dermatophagoides farinae)
  - les **pollens** de graminées
  - les **blattes**
  - les **phanères d'animaux** (notamment le chat)
  - quelques **moisissures** (alternaria, cladosporium)
  - certains **aliments** (farine)
- Les différentes atteintes sont corrélées à la dimension des allergènes :
  - 20-50 µ : atteinte ORL (rhinite, sinusite) car les particules sont arrêtées par la muqueuse nasale
  - 2 à 10 µ : atteinte des bronches et de la trachée (asthme)
  - 0,1 à 2 µ : atteinte alvéolaire (alvéolite)

## Physiopathologie

- L'apparition d'une allergie respiratoire est conditionnée par :
  - Une **susceptibilité génétique** (atopie)
  - Une **rupture de l'immunité passive** : passage de la muqueuse ou de la peau par l'allergène
  - Puis le plus souvent, par une **hypersensibilité immédiate** (réponse humorale médiée par les IgE)

## Rappels sur l'hypersensibilité immédiate (type I)

- **1ère phase : sensibilisation**
  - Pénétration de l'allergène dans l'organisme
  - Capturé par une cellule présentatrice d'antigène
  - Liaison d'un fragment de l'allergène au CMH2
  - Reconnu par les LT auxiliaires
  - Activation des LTaux : libération de cytokines (réponse TH2 : IL-4, 6, 10, 13) ⇒ activent la différentiation des lymphocytes B
  - Production d'IgE : sensibilisent mastocytes et basophiles en se liant à leurs récepteurs Fc
- **2ème phase : nouveau contact avec l'allergène (réaction allergique) :**
  - Pontage de l'antigène (allergénique) à au moins 2 IgE attachées aux récepteurs Fc de la même cellule
  - Ce pontage provoque une dégranulation cellulaire avec libération de médiateurs :
    - ⇒ Mastocytes : **histamine**, héparine, PGD2
    - ⇒ Basophiles : **histamine**, leucotriènes, PAF

⇒ Ceux-ci entraînent une réaction type immédiate : contraction des cellules musculaires lisses, exosérose, sécrétion de mucus, hypotension artérielle, érythème et papule ortiée, prurit...

- **3ème phase : réponse tardive de type I :**
  - Riposte inflammatoire à la sécrétion de leucotriènes
  - Accumulation de plusieurs types de cellules dans les muqueuses : polynucléaires neutrophiles et éosinophiles, lymphocytes
  - Persistance plusieurs jours de cette réaction inflammatoire

**Diagnostic et attitude thérapeutique**

**Asthme** → Cf. Q 226

**Alvéolite** → Cf. Q120

## Démarche allergologique

- **1/ Interrogatoire**
  - **Antécédents** familiaux et personnels (autres signes d'atopie : conjonctivite, eczéma, dermatite atopique, allergies alimentaires (protéines de lait de vache ++))
  - Le ou les **allergènes** probablement en cause (circonstances déclenchantes…)
- **2/ NFS :** recherche d'**hyperéosinophilie** (peu spécifique et peu sensible)
- **3/ Test cutanés (prick test) :**
  - Pas de limite inférieure d'âge pour pratiquer les tests cutanés, mais la réactivité cutanée est plus faible chez les jeunes enfants, cette réactivité augmente pour atteindre un pic entre 15 et 25 ans.
  - La reproductibilité des tests cutanés n'est pas parfaite, tout particulièrement chez le jeune enfant.
  - Il faut répéter une enquête cutanée négative si les signes persistent.
- **4/ Dosage des IgE totales**
- **5/ Recherche d'IgE spécifiques :** Phadiatop® pour les pneumallergènes ! Ne témoignent que d'une sensibilisation !! Or il faut **distinguer sensibilisation** (simple présence d'IgE spécifique à un antigène) de la **sensibilité** (manifestations clinique en présence de cet allergène)
- 6/ Si doute **: test de provocation :** inhalation d'allergènes sous surveillance médicale

## Rhinites/sinusites

- **Diagnostic clinique**
  - *Rhinite aiguë :*
    ⇒ Démangeaisons, éternuements, écoulement nasal, puis obstruction pendant quelques heures
  - *Rhinite chronique :* rhinite obstructive saisonnière ou perannuelle, avec prurit modéré, éternuements, crises aiguës ponctuelles et fréquemment diminution de l'odorat.
- **Complications :**
  - sinusites
  - polyposes nasales difficiles à traiter et récidivantes.
- **Diagnostic différentiel :**
  - Rhinites infectieuses
  - Rhinite vaso-motrice
  - Malformation (déviation septale, imperforation choanale)
  - Tumeur des fausses nasales et du cavum
  - Corps étranger
- **Diagnostic positif** de rhinite allergique (aiguë ou chronique) = rapidité de réponse à un traitement anti-histaminique et à une corticothérapie locale +++
- **Traitement :**
  - **Antihistaminique H1** per os, ou antiallergique par voie nasale
  - **Corticoïdes par voie nasale** voir corticothérapie per os courte
  - **Traitement étiologique** indispensable !!
    ⇒ Eviction des allergènes
    ⇒ Désensibilisation : 80% de bons résultats

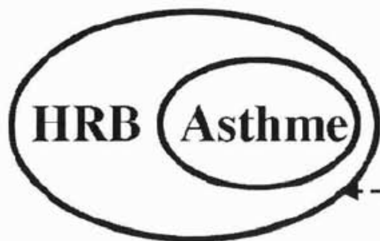
# N°226 - Asthme de l'enfant et de l'adulte

## Définition

- Association de :
  - **symptômes évocateurs** (toux chronique, épisodes de dyspnée paroxystique sifflante)
  - et de la mise en évidence d'un **trouble ventilatoire obstructif paroxystique réversible** soit spontanément soit sous l'effet des β-2 mimétiques ou des corticostéroïdes
  → valeur du Peak-flow et des EFR ++

## Epidémiologie

- Prévalence = 6-8 % (6-12 % chez l'enfant)
- Prévalence de L'HRB aux EFR = 15-20 %
- Mortalité :
  - Touche surtout les sujets > 65 ans
  - 1500 à 2000 morts par an, la plupart évitables !!!




## Physiopathologie

- **Signes cliniques de l'asthme = obstruction bronchique réversible**
  - Obstruction soit par contraction des CML = système nerveux autonome
    ⇒ Parasympathique (acétylcholine) = bronchoconstricteur
    ⇒ Système sympathique broncho-dilatateur par les récepteurs β2
    ⇒ Système non-adrénergique et non-cholinergique (NANC) : bronchoconstricteur (substance P, neurokinines, CGRP) ou broncho-dilatateur (VIP, NO)
  - Soit par obstruction de la bronche
- **L'asthme résulte donc de 2 mécanismes ++**
  - ***1/ Inflammation des bronches et des voies aériennes :***
    ⇒ **Recrutement de cellules inflammatoires** : éosinophiles, lymphocytes, neutrophiles → libération de substances bronchoconstrictives (histamine, leucotriènes, cytokines)
    ⇒ **Altération de l'épithélium** : facilite la pénétration des allergènes
    ⇒ **Infiltration + œdème de la sous-muqueuse** → ↓ calibre bronchique
  - ***2/ Hyperréactivité bronchique +++***
    ⇒ Réduction excessive du calibre bronchique à des stimuli variés
    ⇒ Degré d'HRB corrélé à la sévérité de l'asthme
    ⇒ Mécanisme de l'HRB : hypertrophie des CML chez l'asthmatique, activation du système nerveux autonome
    ⇒ L'HRB est augmentée par les facteurs aggravants de l'asthme et par des expositions massives aux allergènes
    ⇒ L'HRB est diminuée par la correction de ces facteurs et par les corticoïdes inhalés
    ⇒ **Attention, tout asthme s'accompagne d'une HRB, mais toute HRB ne se complique pas d'asthme**

**Allergènes** ← **Facteurs favorisant l'asthme** → **Facteurs aggravant**

**Pneumallergènes**

- Allergènes inhalés provoquant une sensibilisation des voies aériennes et le déclenchement de la maladie mais attention ! **tous les asthmes ne sont pas allergiques !**
- **Pneumallergènes domestiques :**
  - Acariens de la poussière de maison++ (relation étroite entre exposition et symptômes) : favorisés par une atmosphère humide et chaude.
  - Origine animale : chats +++ (poils et salive), chiens, rongeurs, blattes ou cafards
  - Moisissures : Aspergillus, Pénicillium, Candida
- **Pneumallergènes atmosphériques :**
  - Pollens : asthme à recrudescence saisonnière ++
  - Moisissures (Alternaria = facteur de risque d'asthme mortel !)

**Allergènes alimentaires**

**Médicaments**

- Intolérance à l'aspirine et aux AINS : souvent associé à polypose nasale et sinusite **(Sd de Widal) :** asthme à partir de 30 ans, définitif, avec crises sévères
- Allergie aux β-lactamines

**Susceptibilité génétique de l'asthme par l'intermédiaire de :**

- **1/ Asthme familial**
- **2/ Atopie**
  - Production anormale d'IgE en réponse à une exposition à des allergènes de l'environnement
  - Plus important des facteurs prédisposant (la prévalence de l'asthme augmente avec taux d'IgE)
  - Transmission autosomique dominante expliquant en partie le facteur génétique
- **3/ Hyperréactivité bronchique**

**Tabagisme actif et passif** (si pendant la grossesse : favorise un futur asthme de l'enfant)

**Pollution domestique**
- Pneumallergènes et agents irritants (cuisson, chauffage, revêtement)

**Pollution atmosphérique**

**Infection des VAS**
Virales, mycoplasme…

**Facteurs ORL**

**Vascularites**
(Churg et Strauss)

**RGO**

**Facteurs hormonaux :**
puberté, ménopause, grossesse

**Facteurs psychologiques**

**Exercice physique**

## Différentes formes d'asthme

- **Asthme allergique = 3 critères**
  ⇒ 1/ Terrain : **atopie** définie par une positivité aux tests d'allergènes (**test cutanés**) + antécédents familiaux d'asthme + antécédents personnels d'eczéma, rhinite, conjonctivite allergique, œdème de Quincke
  ⇒ 2/ Facteur déclenchant identifié + efficacité de l'éradication du facteur
  ⇒ 3/ Bio : **hyperéosinophilie, ↑ IgE totales et/ou spécifiques** (= **RAST.** Nb : test des IgE spécifiques des pneumallergènes = **Phatadiop®**)
- **Asthme non allergique**
  ⇒ Aucun critère d'asthme allergique retrouvé
  ⇒ Touche les sujets d'âge moyen, peut être chronique
- **Asthme du NR :** 3 accès de dyspnée sifflante avant l'âge de 2 ans
- **Asthme d'effort :** après exercice (air froid et sec ++)
- **Asthme à l'aspirine :** témoigne d'une intolérance à l'aspirine (± Sd de Widal)
- **Asthme professionnel :** déclenchement ou aggravation lors des périodes d'exposition professionnelle
- **Asthme et RGO**
- **Aspergillose broncho-pulmonaire allergique :**
  ⇒ Associe : asthme + hyperéosinophilie sanguine (> 1500/mm3) + infiltrats pulmonaires labiles ± moules bronchiques dans l'expectoration
  ⇒ Traduit une double réaction d'hypersensibilité (type I et III) due au spores d'Aspergillus
- **Sd de Churg et Strauss** : asthme sévère cortico-dépendant avec AEG précédant les manifestations de vascularite hyperéosinophilique

## CAT devant une suspicion de maladie asthmatique

**Rechercher des signes cliniques à l'interrogatoire**

**Rechercher un terrain favorisant**
- ATCD pers/fam. d'asthme et/ou d'atopie
- Tests cutanés (facultatifs)

**Rechercher les facteurs déclenchant les crises**
(interrogatoire)

**Rechercher des facteurs favorisant**
(Cf. plus haut)

**Examen clinique complet**
→AEG, distension thoracique, IRA, signes d'IVD

**Pratiquer des EFR et poser le diagnostic**

**Rechercher une atopie**
→ NFS (hyperéosinophilie), IGE totales, et ± IgE spécifiques et tests cutanés

**Radio de thorax**

**Faire un bilan de sévérité de la maladie !**

**Evaluer le stade de l'asthme puis traiter**

**Rechercher des signes cliniques à l'interrogatoire**

## Asthme paroxystique = forme classique

- **Crise typique avec :**
  - Circonstance déclenchante : allergène, irritant
  - Déroulement en 3 phases :

  **1/ Phase prodromique :** céphalées, toux, coryza

  **2/ Crise d'asthme** proprement dite :

  ⇒ **dyspnée aiguë, sifflante avec freinage expiratoire**

  ⇒ Durée de qq. heures, cédant à inhalation de β2

  ⇒ Examen : thorax distendu, sonore à la percussion, râles sibilants diffus

  **3/ Phase catarrhale :** diminution de la dyspnée avec toux quinteuse et expectoration visqueuse grisâtre

  - Les crises peuvent se répéter plusieurs fois par jour (= attaque d'asthme)
- **Fonction pulmonaire :**
  - Pendant la crise : Sd obstructif réversible - ± hypoxie et hypocapnie modérées
  - En dehors : **examens strictement normaux !**

## Principale forme clinique = asthme à dyspnée continue

- Crises paroxystiques sur fond de dyspnée continue à l'effort
- Présence de sibilants en phase inter-critique
- Succède souvent à un asthme paroxystique → «BPCO réversible»
- Fonction pulmonaire à l'état basal : Sd obstructif net réversible (augmentation significative du VEMS (>200 ml ou >15% de la théorique))

**Pratiquer des EFR**

- Mesure du :
  - **Débit expiratoire de pointe :** correspond au sommet de la courbe débit-volume → meilleur facteur objectif de l'obstruction bronchique, pouvant être mesuré à domicile (Peak-Flow)
  - **VEMS** avec **test de réversibilité**
- *EFR normales = absence de TVO* → valeur de référence, à compléter par une recherche d'HRB (test de provocation à la métacholine ou à l'histamine)
- *Si présence d'un trouble ventilatoire obstructif* → recherche d'une réversibilité (variation du VEMS > 20%) après inhalation de β2-mimétiques ou par corticothérapie per os pendant 15 jours

Faire un bilan de sévérité de la maladie

## Critères d'asthme instable

1/ Augmentation de la fréquence des crises (pluriquotidiennes)
2/ Gène respiratoire retentissant sur les activités quotidiennes
3/ Diminution de la sensibilité des crises aux broncho-dilatateurs
4/ **Augmentation de la consommation de β2 agonistes** +++ (meilleur reflet de la gravité)
5/ Aggravation progressive de l'obstruction bronchique (mesurée par le DEP)
6/ Grandes variations diurnes de l'obstruction bronchique (variations du DEP > 30%)
7/ Aggravation au petit matin («morning dip»)

## Rechercher des facteurs prédisposant à un asthme aigu grave

→ **Profils à risque** (antécédent d'AAG ++), **facteurs déclenchant à risque** (asthme prémenstruel, aspirine, état psychologique…), **éducation défectueuse** (inobservance, problèmes socio-économiques…)

Evaluer le stade de l'asthme puis traiter

## Buts du traitement de fond

1/ Symptômes chroniques réduits au minimum y compris nocturnes
2/ Symptômes aigus et exacerbations rares
3/ Absence de consultation en urgence
4/ Limitation du recours aux β2 d'action courte
5/ Activité socioprofessionnelle et physique (même à l'effort) normale
6/ Fonction respiratoire normale (DEP, VEMS) ou > 80% des valeurs prédites
7/ Variabilité du DEP < 20% au cours de la journée
8/ Pas d'effets secondaires induits par les médicaments

## Traitement d'une crise non AAG

- **2 inhalations de β2+** (Ventoline) : efficacité nette en 10-15 min (objectivée par le DEP)
- **Si nécessité** : répétition de 2 à 4 inhalations toutes les 20 minutes
- **Après 6-8 inhalation** : corticothérapie orale pdt 7-10 j (1mg/kg de prednisone) + consultation médicale
- **Si absence d'amélioration** = AAG

| **Classification (1 seul critère suffit)** | **Intermittent** | **Persistant léger** | **Persistant modéré** | **Persistant sévère** |
|---|---|---|---|---|
| Fréquence des symptômes diurnes | < 1 crise diurne/sem | > 1 crise diurne/sem (mais < 1/j) | > 1 crise diurne/j | Symptômes continus |
| Fréquence des symptômes nocturnes | < 2 crises nocturnes/mois | > 2 crises nocturnes par mois | > 1 crise/sem | Symptômes continus |
| Retentissement | Asymptomatique | Asymptomatique | Perturbation des activités normales | Activité physique limitée |
| VEMS et DEP en intercritique | EFR normales | > 80% théorique | Entre 60 et 80% de la théorique | < 60% de la théorique |
| Variabilités du DEP | Pas de variabilité | Variation du DEP entre 20 et 30% | > 30% | > 30% |
| **Traitement** | | | | |
| **Traitement de fond** | Non | • Corticoïdes inhalés faible dose (< 800µg/j)<br>• Ou cromoglycate, antileucotriène<br>• Broncho-dilatateurs de longue durée d'action si symptômes nocturnes | • Corticoïdes inhalés forte dose (<2000µg/j)<br>• + broncho-dilatateurs inhalés de longue durée d'action, quotidiens | • Corticoïdes inhalés forte dose (± > 2000 µg/j) + corticoïdes po<br>• + broncho-dilatateurs inhalés de longue durée d'action **systématiques** |
| **Traitement des crises** | • Broncho-dilatateurs à la demande sans dépasser 1/sem | • Broncho-dilatateurs à la demande sans dépasser 3-4 /j | • Broncho-dilatateurs à la demande sans dépasser 3-4/j | • Broncho-dilatateurs à la demande |
| **Contrôle de l'environnement et des facteurs favorisant** | **Eviction des allergènes**, lutte contre le **tabac** et l'empoussiérage professionnel, **arrêt d'un traitement** contre-indiqué (β- même en collyre, AINS, β-lactamine), **traitement des foyers infectieux et surinfections bronchiques**, désensibilisation (indiquée que chez l'enfant monosensibilisé), traitement systématique par corticoïdes locaux des **rhinites allergiques**, **traitement d'un RGO** | | | |
| **Prise en charge de l'asthmatique** | **Eduquer** les patients pour établir une relation de confiance, déterminer et **suivre la sévérité** de la maladie (tous les 3-6 mois + avec EFR et DEP), établir un **plan écrit et détaillé de prise en charge** au long cours et des épisodes aigus (mesures appropriées en cas d'asthme instable) | | | |
| | **Aggravation : ↑ traitement anti-inflammatoire**<br>**Amélioration : ↓ traitement anti-inflammatoire** | | | |

# Asthme aigu grave (AAG)

## Définition

- Complication majeure de la maladie asthmatique (ancien « état de mal asthmatique »)
- Pas de définition univoque, mais critères précis (cf.) indiquant la gravité de l'asthme
- 2 modes principaux d'apparition :
  - Aggravation d'une crise d'asthme → asthme instable → AAG
  - Ou directement asthme suraigu

## Critères d'asthme instable

1/ Augmentation de la fréquence des crises (pluriquotidiennes)
2/ Gène respiratoire retentissant sur les activités quotidiennes
3/ Diminution de la sensibilité des crises aux broncho-dilatateurs
4/ **Augmentation de la consommation de β2 agonistes +++** (meilleur reflet de la gravité)
5/ Aggravation progressive de l'obstruction bronchique (mesurée par le DEP)
6/ Grandes variations diurnes de l'obstruction bronchique (variations du DEP > 30%)
7/ Aggravation au petit matin («morning dip»)

## Asthme suraigu

- Forme d'AAG avec **asphyxie** survenant de manière **explosive**
- Perçu d'emblée comme une **crise inhabituelle** → sujets jeunes ++, décès ++
- Mécanisme prédominant = **bronchospasme**
- Facteurs favorisant : conflit, stress psychologique, médic CI, exposition allergénique massive

## Signes de gravité définissant l'AAG

- **Signes respiratoires**
  - Difficultés à parler ou à tousser
  - FR > 30/min, orthopnée
  - Sueurs, contraction des SCML
  - Cyanose, silence auscultatoire
- **Signes hémodynamiques**
  - FC > 120
  - Pouls paradoxal > 20 mmHg
  - Signes neuropsychiques : anxiété agitation
- **Données paracliniques :**
  - DEP < 150L/min ou < 30% de la théorique
  - $PaCO_2$ > 40 mmHg

**Hospitalisation et traitement de toute urgence !**



- Pronostic vital en jeu – Hospitalisation en urgence en réanimation
- **<u>Repos au lit en position demi assise</u>** – VVP (G5 avec KCl car corticothérapie !)– Monitorage (ECG, SaO2, PA) – GDS (hypoxie constante, normo ou hypercapnie (= gravité ++ car épuisement)) – RxT (distension thoracique, complications : pneumothorax ou pneumomédiastin, foyer)
- **<u>Oxygénothérapie systématique</u>** : fort débit pour une SaO2 > 90%
- **<u>Broncho-dilatateurs :</u>**
  - <u>Nébulisation de β2 :</u>
    ⇒ Salbutamol aérosol 5 mg dans 4 ml de sérum φ :
      - ➢ Continue pdt la première heure
      - ➢ Puis une fois par heure pdt 4 heures
      - ➢ Puis une fois toutes les 4 heurs

    ⇒ Si échec à la première heure rajout d'ipratropium (**Atrovent** : anticholinergique) 5000 µg en aérosol, toujours associé au salbutamol
  - <u>Si échec :</u> **Salbutamol IVSE 0,1 µg/kg/min,** si inefficacité doubler les doses toutes les 15 min (la théophylline IV n'est plus utilisée)
  - <u>Si de nouveau échec :</u>
    ⇒ **Adrénaline IVSE 1mg/h**
    ⇒ **Intubation – ventilation mécanique** (haut risque ! car difficile et entraîne des pneumothorax et pneumomédiastin
- **<u>Corticoïdes</u>** (toujours IV, jamais inhalés) :
  - **Méthylprednisolone (Solumedrol®) 1 mg/kg/j IVD X 4**
  - Relais à J3 par Cortancyl 1 mg/kg/j maintenu jusqu'à J10 puis diminution progressive
  - Corticoïdes indispensables mais longs à agir (3-4 heures) !

- **<u>Recherche et traitement d'un facteur déclenchant</u>** : allergènes, toxiques, médicaments contre-indiqués, infection
- **<u>Mesures associées</u>**
  - <u>Rééquilibration hydro-électrolytique :</u>
    ⇒ **Réhydratation** (↑ fluidité bronchique)
    ⇒ **Apports potassiques** ++ (4 à 6 g/j) : car hypokaliémie favorisée par les corticoïdes et les β2+ !
  - <u>Antibiotiques :</u>
    ⇒ Indiqués que si une infection des VAS est probable, après recherche systématique d'allergie aux β-lactamines !
  - <u>Prévention de la maladie thromboembolique</u>
- **<u>Surveillance :</u>**
  - Clinique : gravité, ECG, **DEP**++ (bonne réponse au traitement = DEP > 50% de la théorique)
  - Monitoring : SaO2, ECG, PA
  - Paraclinique : GDS, ionogramme sanguin (kaliémie)
- **<u>Revoir le traitement de fond à la sortie</u>**
- **<u>Ce qui est contre-indiqué :</u>**
  - Prendre du retard pour le traitement (il vaut souvent mieux différer la RxT par exemple)
  - Kinésithérapie respiratoire
  - Sédatifs

## Médicaments de l'asthme

### Broncho-dilatateurs d'action rapide en aérosol β2 stimulants

- Salbutamol : Ventoline
- Terbutaline : Bricanyl
- **Propriétés :**
  - Agonistes spécifiques des récepteurs β 2 adrénergiques
  - Dépourvus (ou presque) d'effets cardiaques par voie pulmonaire
- **Effets secondaires très rares :** nervosité, tremblement, céphalées, vertiges, palpitations, tachycardie, crampes musculaires
- CI : allergie (rare)
- Indications :
  - Traitement curatif :
    ⇒ Crise d'asthme
    ⇒ Traitement de fond de asthme
    ⇒ Traitement de fond des BPCO spastiques
  - Préventif : asthme d'effort

### β2 agonistes inhalés de longue durée d'action

- Salmeterol (Serevent)
- Durée d'action de 12 heures permettant 2 prises par jour

### β2 agonistes oraux de longue durée d'action

- Théophylline (Euphylline, Théostat)
  - Action broncho-dilatatrice et ± anti-inflammatoire
  - Posologie = 10 mg/kg/j
  - Association CI avec érythromycine et fluoroquinolones (risque de surdosage)
- Anticholinergiques (Atrovent)
  - Utilisés si mauvaise tolérance aux β2-inhalés

### Corticoïdes inhalés

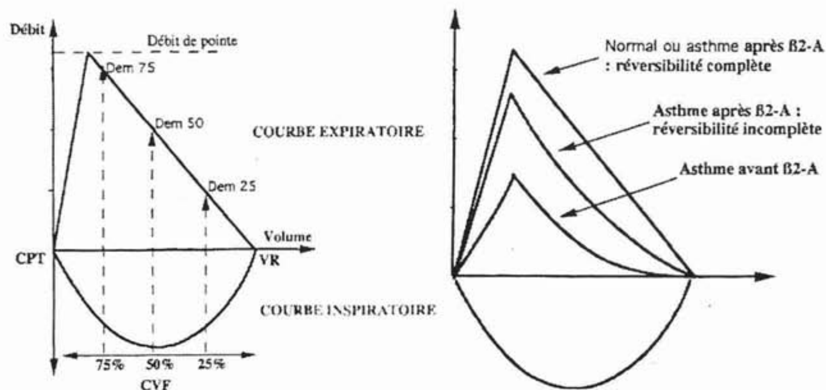
- Béclométhasone (Bécotide), budésonide (Pulmicort)
- Seuls produits réduisant significativement et durablement l'hyperréactivité bronchique : base du traitement de fond
- Action dose-dépendante
- Effets secondaires :
  - Locaux : candidose buccale, raucité de la voix → prévenus par rinçage de la bouche après utilisation
  - Effets systémiques très rares

### Cromones

- Action : AINS
- Cromoglycate de sodium (Tilade)
- Prescrits à dose fixe de 8 bouff/j
- Indications :
  - Traitement préventif de l'asthme allergique et de l'asthme d'effort
  - Traitement de fond des asthmes légers

### Antileucotriènes

- Sous forme orale : Singulair
- Effet anti-inflammatoire
- Traitement de fond des asthmes légers insuffisamment contrôlés par corticoïdes inhalés

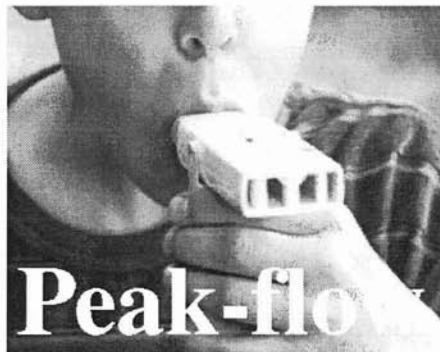



Courbe débit-volume normale et test de bronchodilatation



Distension thoracique chez un adolescent asthmatique







# N°157 - Tumeurs du poumon, primitives et secondaires

## Tumeurs malignes primitives

| | Cancer bronchique à petites cellules (25%) | | Cancer épidermoïde et adénocarcinome bronchique (75%) |
|---|---|---|---|
| **Principal problème** | Plus proche de la **leucémie aiguë** que du cancer, problème = **dissémination ?** | | **Opérabilité !!!** |
| **Epidémiologie** | • **1[ère] cause de mortalité par cancer** en pays industrialisés<br>• Facteurs de risque :<br>– **Tabagisme** ! Retrouvé dans 95% des cancers, risque relatif X20 ! Durée du tabagisme >> âge de début > quantité<br>– Maladie professionnelle → 7 polluants reconnus : sidérose (fer), amiante, nickel, chrome hexavalent, éthers (bischlorométhyléther), radiations ionisantes, arsenic )<br>– Pollution atmosphérique<br>• **Potentialisation** de tous ces facteurs entre eux ++ | | |
| **Histologie** | • Masse proximale **péri-hilaire**<br>• **Extension ganglionnaire** médiastinale massive et précoce<br>• **Cancer à petites cellules** pur ou composite : aspect en grain d'avoine (avec composante épidermoïde, adénocarcinomateuse ou anaplasique)<br>• Tumeur dérivée des cellules **neuro-endocrines**, coloration ⊕ à la **chromogranine A** | | • **Carcinome épidermoïde (45%)** : proximal (bronche lobaire ou segmentaire) → **ponts d'unions intercellulaires, foyers de kératinisation**<br>• **Adénocarcinome (20%) :** périphérique → acinaire, papillaire, tubulaire ou broncho-alvéolaire ( ! Sd alvéolo-interstitiel)<br>• **Carcinome indifférencié à grandes cellules (anaplasique) (10%) :** périphérique ou central |
| **Clinique** | **Tumeur bronchique** | • Toux, douleur thoracique, dyspnée, hémoptysie, infection bronchique non résolutive sous antibiotiques, AEG, amaigrissement, asthénie… | |
| | **Extension loco-régionale** | • Sd cave-supérieur, dysphagie, dysphonie (n. récurrent gauche), hoquet (n. phrénique), Pancoast-Tobias | |
| | **Extension métastatique** | • Osseuse > hépatique > cérébrale> surrénale, digestive | |
| **Radio de thorax** | • Elargissement du médiastin<br>• Opacité hilaire à limite externe irrégulière | | • Masse hilaire, juxta-hilaire ou périphérique (adénoK)<br>• Si excavation : nécrose de la tumeur (K épidermoïde) |

| | | |
|---|---|---|
| | • Signes associés : **atélectasie, épanchement pleural, nodules controlatéraux métastatiques, lyse du premier arc costal** (Sd de Pancoast-Tobias : atteinte du plexus brachial et des ganglions sympathiques → douleurs scapulaires, douleurs radiculaires type C8-D1 (face int. bras et avant-bras + 5ème doigt), Sd de Claude-Bernard-Horner, troubles de sudation de l'hémiface : IRM systématique, mais reste très souvent une contre-indication à la chirurgie | |
| **Syndromes paranéoplasiques** | • **<u>Métaboliques et endocriniens :</u>**<br>– SIADH ++++ dans CBPC<br>– Cushing paranéoplasique<br>– PTHrp +++ dans CBNPC<br>– Gynécomastie<br>• **<u>Hématologiques :</u>** phlébites récidivantes, polyglobulie<br>• **<u>Osseux :</u>** hippocratisme digital, ostéoarthropathie hypertrophique pneumique (maladie de Pierre Marie Foix)<br>• **<u>Neurologiques :</u>** Sd de Lambert-Eaton, neuropathie sensitivomotrice subaiguë de Denny-Brown, polyradiculonévrite, ataxie cérébelleuse | |
| **Diagnostic** | • **Doit toujours être histologique !!!!**<br>• **Fibro systématique** avec biopsies systématiques sur **zones tumorales et éperons adjacents** + prélèvement cytologique par **brossage** et **aspiration** + analyse cytologique de **l'expectoration 3 jours de suite après la fibro**<br>• Si échec avec compression bronchique prédominante : ponction biopsie transbronchique<br>• Si échec : cytoponction trans-thoracique sous TDM<br>• Si échec avec adénopathie : médiastinoscopie | |
| **Extension : bilan systématique (ne pas oublier les autres si signes d'appel)** | • Radio de thorax<br>• Fibroscopie<br>• TDM thoracique, Scanner abdo avec coupes centrées sur les **surrénales,** échographie abdominale<br>• **TDM cérébral (systématique oui, oui !!)**<br>• ORL et stomato : panendoscopie | |
| **Selon le type de cancer** | • **BOM**<br>• **Scintigraphie osseuse** | • Bilan **d'opérabilité +++ :**<br>– Tares, cardiovasculaire, Karnofsky<br>– EFR +++ avec GDS + **scintigraphie de perfusion pulmonaire** |
| **Marqueurs** | • **NSE** (Neuron Specific Enolase) car tumeur dérivée du tissu neuro-endocrine | • NON ! |

| | | |
|---|---|---|
| **Classification** | • Pas de TNM car pas de chir. ! → on parle juste de forme localisée (= 1 champ de radiothérapie) ou disséminée (> 1 champ), | • TNM |
| **Facteurs pronostiques** | • Forme localisée ou disséminée/réponse au traitement | • Histologie, TNM, opérabilité, terrain |
| **Pronostic** | • Localisé : 3 mois<br>• Disséminé : 6 semaines | • T1N0 : 80% de survie à 5 ans<br>• T2N0 : 60%<br>• N 1 : 40% - N 2 : 20% -T4 ou N3 ou M1 : 5% |
| **Traitement** | **Tumeur : LOCALISEE**<br>↓<br>**1/ Radiothérapie (Rtt) thoracique de 60 Gy**<br>**2/ Polychimiothérpaie d'induction :**<br>**ETOPOSIDE**<br>**+ CISPLATINE**<br>↙ **Rémission complète** ↙ **Rtt cérébrale prophylactique**<br>↘ **Chimiothérapie de rattrapage** (⇢ **Rémission complète**) ↘ **Rtt palliative (os, cerveau)**<br><br>**DISSEMINEE**<br>↓<br>**Polychimiothérapie**<br>↓<br>**Rtt palliative (os, cerveau)** | **I** → ***Chirurgie**** → ***Lobectomie***<br>**II** → ***Chirurgie**** → ***Pneumectomie + curage ganglionnaire***<br>**IIIA** → ***Médiastinoscopie***<br>↙ ***N1N2 Ctt néoadjuvante*** → ***Pneumectomie***<br>↘ **N3** → ***Radiothérapie ++ ± chimiothérapie***<br>**IIIB - IV** → ***Radiothérapie ++ ± chimiothérapie***<br><br>*: Indications d'opérabilité :<br>- VEMS théorique post-op. > 30% ou > 1L<br>- Pas d'extension (sauf modérée en paroi et péricarde)<br>- Age < 70 ans |
| | **Le plus précoce possible !** | |
| | Arrêt du tabac, renutrition, réhydratation, antalgiques ++, tares et décubitus, kiné respi, HBPM puis soins palliatifs, surveillance à vie | |

## Classification TNM (CBNPC)

| | |
|---|---|
| T1 | Tumeur < 3 cm, ne dépassant pas la bronche lobaire |
| T2 | Tumeur >3 cm et/ou atteinte de la bronche souche (mais > à 2 cm de la carène), plèvre viscérale, atélectasie segmentaire ou lobaire |
| T3 | Tumeur à moins de 2 cm de la carène, et/ou extension à la paroi thoracique, diaphragme, plèvre médiastinale, péricarde |
| T4 | Extension à une grosse structure : carène, trachée, médiastin, cœur, gros vx, œsophage, vertèbre ou **pleurésie néoplasique !** |
| N1 | adénopathies péri bronchiques ou hilaires homolatérales |
| N2 | adénopathies médiastinales homolatérales et/ou sous-carénaires |
| N3 | adénopathies médiastinales ou hilaires controlatérales, sus-claviculaires homo ou controlatérales |

| | |
|---|---|
| IA | T1N0 |
| IB | T2N0 |
| IIA | T1N1 |
| IIB | T2N1, T3N0 |
| IIIA | T1à3, N2 |
| IIIB | T4 ou N3 |
| IV | M1 |

### Nb : syndrome cave supérieur

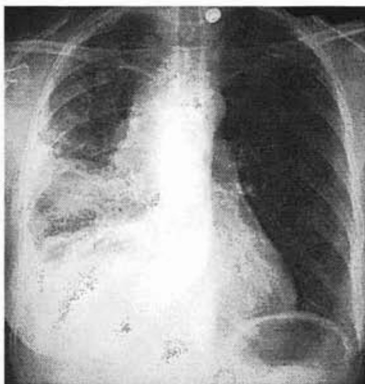
- Thrombose ou compression de la veine cave supérieure dans le médiastin,
- Triade : **œdème** en pèlerine, **cyanose** faciale, **circulation veineuse collatérale**
- ± céphalées, vertiges, troubles psychiatriques, turgescence des jugulaires
- **Etiologies :** pratiquement toujours malignes :
  - Thymome malin (myasthénie !)
  - Adénopathies d'un lymphome
  - Cancer bronchique primitif (CBPC++)
  - Bénigne : goitre endothoracique
- **Traitement :** anticoagulation efficace + corticoïdes IV + étiologie

### Autres tumeurs malignes primitives du poumon

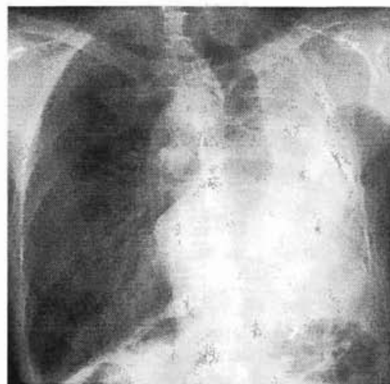
- **Cancers à grandes cellules :**
  - Tumeurs à haut potentiel évolutif se rapprochant de l'adénocarcinome
  - Définition essentiellement négative : tumeur n'ayant les critères des CBPC ou des tumeurs neuroendocrines, et n'ayant pas de différentiation épidermoïde ou glandulaire
  - 2 sous-types : à cellules claires ou à cellules géantes
- **Tumeurs neuroendocrines de types carcinoïde,** de bon pronostic (Nb : pas de syndrome carcinoïde !)
- **Cancers composites** (fréquents) : plusieurs contingents tumoraux différents (CBNPC ou CBPC)
- **Carcinomes adénosquameux :** contingent épidermoïde + contingent adénocarcinomateux
- **Tumeurs des glandes bronchiques**
- **Lymphomes pulmonaires primitifs :** évolution locale et indolente, très rares adénopathies hilaires



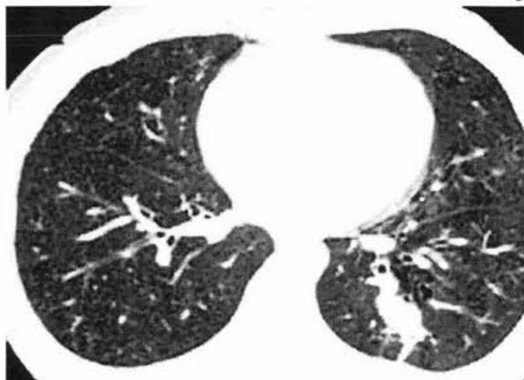
Masse du lobe sup. droit (déviation trachéale) + atélectasie



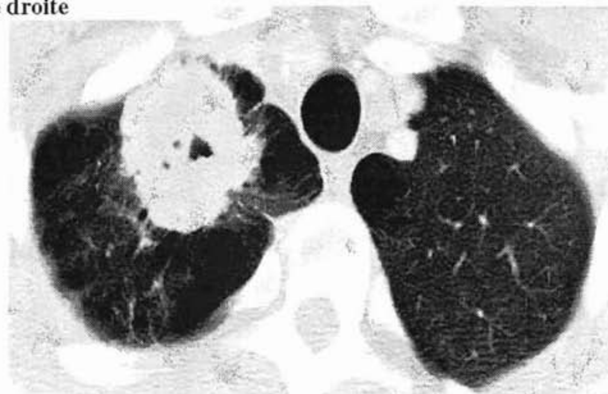
CBPC : masse para-trachéale et hilaire droite



Séquelles de pneumectomie gauche



Carcinome épidermoïde du lobe inf. gauche



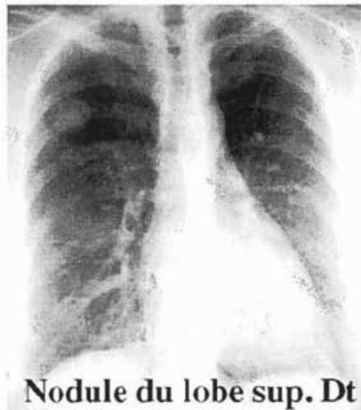
Masse du lobe supérieur droit : carcinome adénosquameux

## Autres tumeurs pulmonaires

- **Cancer broncho-pulmonaire secondaire :**
  - Le problème est celui de l'origine de la tumeur primitive (le plus souvent : ORL, côlon, sein, rein, thyroïde, prostate, sarcome, mélanome…)
  - Soit elle est connue ou suspectée (antécédents, examens clinico-radiologiques)
  - Soit il existe des signes d'appel à l'examen clinique : pratiquer des investigations spécifiques orientées
  - Soit il n'y a aucun signe d'appel : le caractère métastatique de ces tumeurs et la faible sensibilité et spécificité des examens radiologiques poussent à limiter les investigations : ne rechercher que les tumeurs pouvant être traitées spécifiquement : sein, thyroïde, prostate, ovaires, testicules
- **Tumeurs bénignes :**
  - Hamartome pulmonaire : la plus fréquente, 7% des opacités rondes isolées
  - Tumeurs carcinoïdes typiques (à malignité réduite)
  - Papillome bronchique
  - Hémangiome
  - Neurinome, schwannome
  - Endométriose pulmonaire
  - Tératome pulmonaire
  - Tumeurs conjonctives : léiomyome, lipome, fibrome, chondrome



**Métastases pulmonaires multiples d'un cancer thyroïdien : "lacher de ballons"**






**Scintigraphie : métastases pulmonaires d'un cancer thyroïdien**

*Notes :*

## N°201 - Traumatisme thoracique

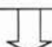
### Evaluation de la gravité immédiate

- **Choc :** TA, pouls, signes de choc
- Recherche de signes de **détresse respiratoire aiguë**
- **Mécanisme** du traumatisme
- Antécédents, terrain



### Prise en charge thérapeutique préhospitalière

- Assurer une **hématose correcte** : liberté des voies aériennes, oxygénothérapie nasale, ventilation assistée contrôlée si vacuité pleurale (sinon, drainage pleural en urgence)
- Assurer une **stabilité hémodynamique :** 2 VVP, remplissage ± transfusion
- Intubation sélective si hémoptysie massive



### Prise en charge hospitalière

- Nouvelle évaluation de la gravité
- **Bilan systématique :** groupe-Rh, NFS, iono. Sang, GDS, enzymes cardiaques, ECG, radio de thorax
- Puis bilan approprié au tableau



### Ensuite, traitements et examens adaptés

- Mais ne pas oublier :
  - Toujours assurer la **vacuité pleurale** et la **bonne réexpansion** du parenchyme pulmonaire
  - Décrire toutes les lésions sur les **certificats médicaux initiaux**
  - **Antibiotiques et antalgiques**

| Atteinte | Clinique | Imagerie | Complications | CAT |
|---|---|---|---|---|
| **Fracture de côte** | • Douleur thoracique augmentée aux mouvements respiratoires<br>• Douleur à la palpation du foyer de fracture | • Grill costal + RxT face : trait de fracture, lésions associées | • Volets thoraciques<br>• Lésions associées : pneumothorax, hémothorax, lésions abdo si dernières côtes<br>• Encombrement, surinfection, atélectasie | • Sujet jeune, sans antécédent ni complications : antalgiques<br>• Sujet âgé, épanchement : hospitalisation, antalgiques, surveillance<br>• **Volet costal :** discuter une ventilation mécanique et une stabilisation (supension du volet ou ostéosynthèse) |
| **Fracture du sternum** | • Douleur à la palpation et marche d'escalier si déplacement | • RxT Profil ++ | • **Contusion myocardique** | • Fixation chirurgicale |
| **Rupture diaphragmatique** | • Contusion thoracique + douleur abdominale<br>• **Bruits hydroaériques** à l'auscultation<br>• Respiration abdominale paradoxale | • **Ascension de la coupole + viscères intra-thoraciques**<br>• Visualisation de la position de la **sonde naso-gastrique ++**<br>• Echo abdo systématique | | **Toujours chirurgical** (± thoracoscopie si rupture de petite taille) : **suture de la brèche** après replacement des viscères en position intra-abdominale |
| **Pneumothorax (Cf. Q 276)** | • Douleur thoracique, dyspnée, tympanisme, abolition du murmure vésiculaire | • Hyperclarté périphérique<br>• **Scanner thoracique !** | • **Pneumothorax suffocant :** dyspnée + collapsus | • Si suffocant : **exsufflation en urgence**<br>• Sinon, après examens : **drainage thoracique** |
| **Epanchement liquidien de la plèvre (hémothorax) (cf. Q 312)** | • Douleur basithoracique latérale, augmentée à l'inspiration<br>• Matité hydrique, abolition des vibrations vocales, | • Comblement du cul de sac pleural, opacité dense, homogène de la base, à limite sup. concave en haut et en dd | | • Drainage pleural en urgence<br>• Si quantité initiale > 1200 mL ou débit > 200 mL/h → thoracotomie en urgence |

| | | | | |
|---|---|---|---|---|
| | abolition du murmure vésiculaire | • ± Echographie pleurale et scanner en urgence | | thoracotomie en urgence |
| **Contusion pulmonaire (déchirure de vaisseaux avec hémorragie intra-parenchymateuse)** | • Polypnée, abolition du murmure vésiculaire | Opacités nodulaires floues, retardées. | | • Oxygénothérapie au masque, puis **antalgiques** et ventilation assistée contrôlée avec PEP<br>• Surveillance ++ |
| **Ruptures trachéo-bronchiques** | • Tableau très variable, associant à des degrés divers :<br>– Hémoptysie, hémomédiastin, détresse respiratoire, emphysème cervical et médiastinal<br>– Tardivement : atélectasie, bullage prolongé des drains pleuraux, mauvaise réexpansion pulmonaire | • RxT variable<br>• Référence = **FIBROSCOPIE trachéo-bronchique** (! toujours drainage pleural préalable) | | • Drainage pleural<br>• Intubation sous-lésionnelle<br>• Puis discuter traitement chirurgical : suture simple, anastomose, résection pulmonaire… |
| **Rupture aortique** | • Evoquée devant tout traumatisme avec décélération importante (rupture sous-adventitielle au niveau de l'isthme aortique)<br>• Diminution des pouls fémoraux<br>• Augmentation de la TA aux ms<br>• Souffle systolique inter-scapulaire | • RxT = **hémomédiastin :** élargissement du médiastin avec perte de contour du bouton aortique, déviation trachéale droite, déviation de l'œsophage (SNG)<br>• **Angioscanner spiralé** ++++ (a remplacé l'aortographie)<br>• ETO | • Décès par rupture du **faux anévrisme** | • Si **tamponnade** : ponction péricardique par voie sous-xyphoïdienne ou drainage écho-guidé<br>• **Chirurgical :** suture directe, ou tube prothétique aortique après thoracotomie gauche |

# Atteintes pariétales ▲ Atteintes viscérales

Rupture trachéo-bronchique

Fractures de côtes

Rupture aortique

Fracture du sternum

Contusion pulmonaire

Pneumothorax
Hémothorax

Rupture diaphragmatique

Lésion d'organes abdominaux



Hémothorax droit

# N°227 - Broncho-pneumopathie chronique obstructive

## Généralités

### Définitions

- **Bronchite chronique :**
  - Clinique : toux productive au moins 3 mois par an pdt 2 années consécutives, sans individualisation d'autre cause de toux productive. ! Il n'y a pas d'altération de la fonction respiratoire
  - Histologique : hypersécrétion muqueuse bronchique liée ~~à des~~ à des modifications anatomiques et fonctionnelles prédominant au niveau des grosses bronches
- **Sd obstructif :**
  - Diminution du **VEMS/CV < à 70%**
  - Sévérité évaluée par le VEMS :
    ⇒ Modéré : 50 à 80% de la théorique
    ⇒ Modérément sévère : 35 à 50%
    ⇒ Sévère : < 35%
- **BPCO :**
  - Maladies chroniques aboutissant à une augmentation des résistances des voies aériennes entraînant une diminution des débits expiratoires maximaux par réduction du calibre des bronches
  - Comprend :
    ⇒ **Bronchite chronique obstructive (BCO)**
    ⇒ **Emphysème**
    ⇒ **Asthme** à dyspnée continue
- **Emphysème = définition anatomique :** élargissement anormal et permanent des espaces aériens au delà des bronchioles terminales associé à une destruction des parois alvéolaires sans fibrose pulmonaire

### Epidémiologie

- Première cause de mortalité par maladie respiratoire (20 000 décès par an)
- 80% d'hommes
- Tabac ++++

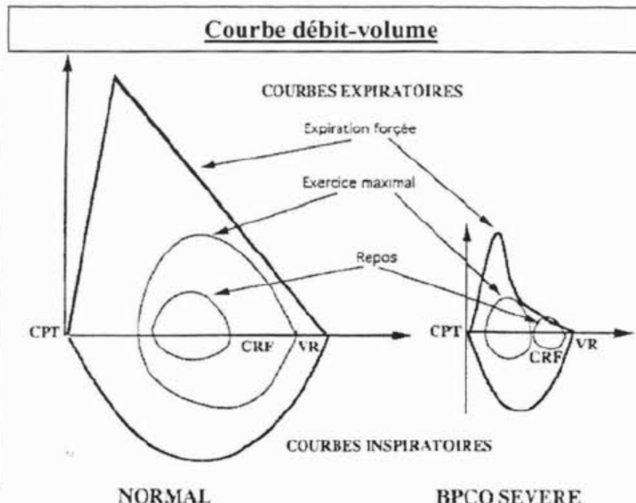
### Nb : Bronchite chronique

- N'appartient pas aux BPCO !
- **Epidémiologie :**
  - 3 millions en France, prédominance masculine ++
  - 20% évoluent vers une BCO
- **Etiologie :**
  - Tabac : facteur prédominant
  - Conditions socio-économiques défavorables, alcool, pollution atmosphérique, bronchiolite dans l'enfance, infections récidivantes
  - Socio-professionnelle : mineurs, gaz toxiques, solvants
- **Examen clinique (pas de dyspnée) et paraclinique normaux**
- **Pronostic** excellent à l'arrêt du tabac et des facteurs favorisants
- Si persistance de l'intoxication tabagique : évolue vers une BPCO

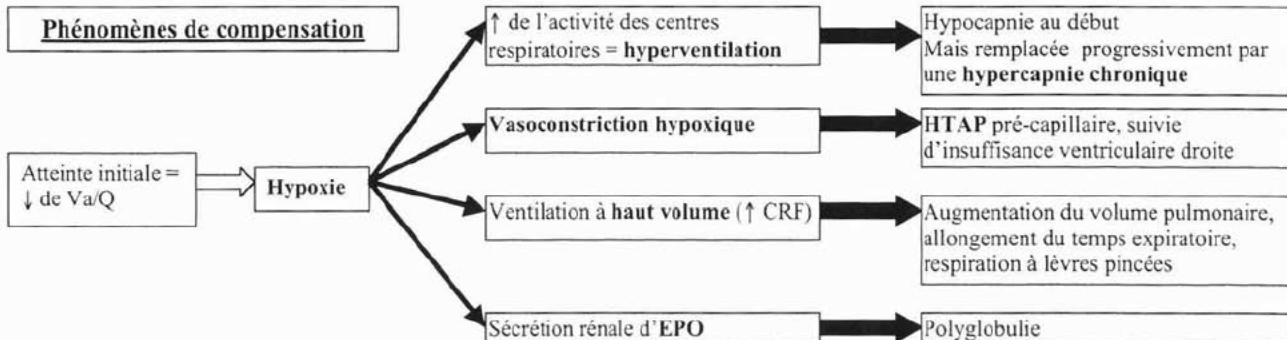
## Physiopathologie des BPCO (caractères communs)

- **Phénomène initial :**
  - Obstruction anatomique des bronches → résistance à l'écoulement gazeux (bronchioles distales++)
  - Répartition inhomogène de la ventilation par rapport à la perfusion sanguine (anomalies de Va/Q) → existence de zones perfusées mal ventilées (= hypoxie) avec effet shunt au début (hypocapnie rare)
- **Tardivement :** hypoventilation alvéolaire avec hypercapnie chronique :
  - HTA, sueurs, somnolence, inversion du rythme nycthéméral, DTS, flapping tremor, coma
  - Rétention de bicarbonates (> 30 mmol/l) avec PH normal aux GDS)

## Courbe débit-volume




## Phénomènes de compensation



## Anatomopathologie

- **Grosses bronches :** hypertrophie des glandes muqueuses et cellules à mucus au dépend des cellules ciliées :
  - Diminution de l'épuration muco-ciliaire favorisant les infections
  - ↑ mucus
- **Petites bronches :** métaplasie muqueuse de l'épithélium avec inflammation et obstruction par des bouchons muqueux
- **Hypertrophie des CML**

## Signes cliniques

- **Fumeur > 40 ans**
- **Signes fonctionnels :**
  - toux avec expectoration à recrudescence matinale
  - Dyspnée d'effort d'apparition insidieuse
- **Inspection**
  - Accélération de la fréquence respiratoire
  - Distension thoracique
  - Mise en jeu inspiratoire des SCM et intercostaux
  - Diminution du segment trachéal sus-sternal (signe de Campbell)
  - Allongement du temps expiratoire avec pincement des lèvres
  - Rétrécissement du diamètre transversal du thorax à l'inspiration (Signe de Hoover)
- **Examen clinique :**
  - Râles bronchiques, sibilants, ± ↓ murmure vésiculaire
  - Cyanose et IVD rares (surtout si décompensation)
  - Pas d'hippocratisme digital

## Examens complémentaires

- **Radio de thorax F+P**
  - Normale souvent
  - **Distension thoracique :** hyperclarté des sommets, aplatissement des coupoles diaphragmatiques, élargissement de l'espace clair rétro-sternal et rétro-cardiaque
  - **Sd bronchique :** images en rail
- **Gaz du sang :**
  - Hypoxémie
  - PCO2 : variable : normocapnie, hypocapnie rarement, hypercapnie au stade d'hypoventilation alvéolaire
  - PH normal, si bicarbonates augmentés : acidose respiratoire compensée due à l'hypercapnie
- **EFR :**
  - Spirométrie :

    ⇒ ↓ VEMS/CV < 70% par définition

    ⇒ ↓ VEMS selon la gravité
  - Pléthysmographie

    ⇒ ↑ VR et CRF ( ! si ↑ CPT due à ↑ VR = distension due à un emphysème)
  - **Recherche d'une réversibilité :** si VEMS augmente de plus de 15 % par rapport à la valeur initiale, ou de plus de 200 mL sous β2+
  - **Courbe débit-volume :** permet un diagnostic si la spirométrie est peu perturbée :

    V25 et V50 + aspect concave de la courbe
  - Compliance et TLCO normales

## Bilan d'une BPCO = Respiratoire + Cardiaque + Infectieux + Nutritionnel

### Respiratoire

- **Interrogatoire :** âge de début, FF, quantification du tabagisme, et de la dyspnée (Sadoul), fréquence des surinfections bronchiques (expectoration purulente), nombre de décompensations aiguës
- **Examens complémentaires :**
  - Quantification du **Sd obstructif** : VEMS
  - Recherche d'une **réversibilité** par test aux β2+ et aux corticoïdes po
  - Quantification de l'**hypoxie et hypercapnie**
  - Recherche de **désaturations nocturnes** associées (obèses++)
  - Recherche de **tares** associées et d'**emphysème** : 2 examens systématiques devant une BPCO :
    - **Fibro bronchique :** systématique à première consultation (inflammation diffuse + sécrétion muqueuses) avec recherche de processus tumoral, puis répétée devant tout phénomène aigu, ou modification radiologique
    - **Scanner thoracique :** bulles d'emphysème ?
- **Bilan du tabagisme** (cardiaque, ORL)

### Cardiaque

- Radio de thorax
- ECG
- Echographie cardiaque
- Facteurs de risque associés : cholestérol, diabète …

### Infectieux

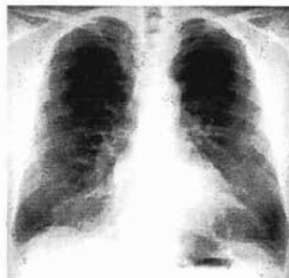
- Recherche et éradication de foyers ORL et dentaires

### Nutritionnel

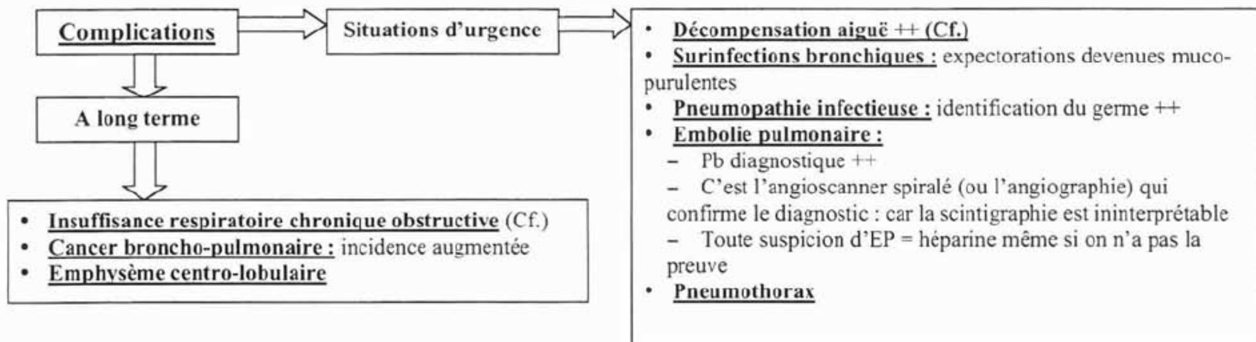
- Poids, taille, hydratation, régime alimentaire, supplémentation

### Pronostic

- Pas de survie si VEMS < 1L
- Si dyspnée : mortalité à 5 ans = 30 %
- Si VEMS < 30 % : mortalité à 5 ans = 50 %



BPCO : distension thoracique et raréfaction vasculaire des sommets




## Traitement

- **Préventif :** lutte contre le tabagisme et la pollution
- **Si BPCO non compliquée :**
  - **Arrêt impératif du tabac** et de tout facteur irritant
  - Traitement d'un **facteur aggravant** associé : obésité, cardiopathie sous-jacente
  - **Kinésithérapie** respiratoire
  - Eradication des **foyer infectieux** (ORL, dentaires)
  - **Vaccination** antigrippale et antipneumococcique
  - Traitement des poussées de surinfection bronchique par amoxicilline ou fluoroquinolone
  - Tt broncho-dilatateur si effet démontré aux EFR : $\beta 2+$ inhalés (Ventoline) ou anticholinergiques (Atrovent)
  - **Anti-inflammatoires :** corticoïdes inhalés : associés aux broncho-dilatateurs si ont montré leur efficacité, corticoïdes oraux lors de décompensations sévères
  - Traitement d'une **dénutrition**
- **Si BPCO compliquée d'IRC :** Cf. question 254

# Décompensation aiguë de BPCO

## Clinique

- **Cyanose, polypnée**
- **Encombrement bronchique** avec freinage expiratoire
- **Signes d'hypercapnie :** HTA, sueurs, somnolence, flapping tremor voir coma
- **Signes de fatigue respiratoire** = extrême gravité :
  - Tirage avec utilisation des muscles respiratoires accessoires
  - Toux peu efficace
  - Faible ampliation thoracique
  - Voir respiration abdominale paradoxale
- **Retentissement hémodynamique :**
  - Tachyc, IVD, HTA
  - Collapsus rare (! pas de signe de choc) : tout choc = choc septique ou EP jusqu'à preuve du contraire

- **Gaz du sang :** valeur diagnostique et pronostique : signes de gravité si :
  - $PaO_2 < 50$ mmHg
  - $PaCO_2 > 60$ mmHg
  - **PH < 7,30 +++ :** car reflète une acidose décompensée très sévère (vu que le BPCO est toujours en acidose compensée)
- **ECG :** tachycardie sinusale ± troubles du rythme auriculaire, ondes P pulmonaires > 2,5 mm en D2, signes d'HVD, BBD, grande onde R en V1, axe droit, signes d'EP ou de coronaropathie

## Recherche d'un facteur déclenchant ++

- **Clinique :**
  - Prise de médicaments contre-indiqués (sédatifs, hypnotiques, β- si cœur pulmonaire chronique (CPC))
  - Expectoration purulente, foyers de crépitants
  - Trauma thoracique
  - Pneumothorax
  - Phlébite
- **RxT :** foyer, pneumothorax, pleurésie, bulle compressive, EP

## Traitement

- **Ventilation mécanique ++ :**
  - Intérêt : repos des muscles respiratoires, oxygénation correcte, aspiration bronchique fréquente, libération des VA
  - Indications : épuisement respiratoire, troubles de la conscience (indication majeure à l'intubation, sinon VNI d'abord), astérixis, hypoTA ou choc, acidose respiratoire non améliorée par le traitement médical
  - NB : une VNI permet d'éviter l'intubation mais n'est possible qu'en absence de troubles de la conscience ou de signes d' épuisement
- **Traitement d'une cause déclenchante +++**
- **Traitement médical :**
  - **O2 nasal faible débit** !! (0,5 à 1L) pour éviter d'aggraver l'hypercapnie
  - **Nébulisation** de broncho-dilatateurs : β2 et anticholinergiques
  - **Corticoïdes :** Solumédrol 1 mg/kg/j
  - **Kiné** respiratoire + drainage le plus tôt possible
  - **Antibiothérapie** systématique : Augmentin
  - **HBPM**

NB : si pH élevé = alcalose métabolique due à une prise de diurétiques alcalinisant (Lasilix, thiazidiques) : rétention majeure de bicarbonates traitée par Diamox

*Notes :*

# N°254 – Insuffisance respiratoire chronique

## Diagnostic et prise en charge

### Etiologies

| Causes d'insuffisance respiratoire chronique | | |
|---|---|---|
| **Atteinte** | **Etiologie** | **Spirométrie** |
| Bronches | BPCO +++<br>Asthme<br>Bronchectasies (DDB)<br>Mucoviscidose | Sd obstructif<br>Sd obstructif<br>Sd obstructif<br>Sd obstructif |
| Parenchyme pulmonaire | Emphysème<br>Pneumoconiose<br><br>Pneumopathie interstitielle chronique<br>Fibrose | Sd obstructif<br>Sd obstructif et restrictif<br>Sd restrictif<br><br>Sd restrictif |
| Plèvre, paroi | Cyphoscoliose<br>Séquelles mutilantes (séquelles des traitements anciens de la tuberculose (pneumothorax))<br>Sd obésité-hypoventilation | Sd restrictif<br>Sd restrictif<br><br>Sd restrictif |
| Muscles respiratoires | Maladies musculaires et neurologiques (SLA, SEP, polio…) | Sd restrictif |

### Définitions

- **Insuffisance respiratoire chronique :**
  ⇒ Toute anomalie chronique du système respiratoire entraînant des anomalies de l'hématose ou un handicap
  ⇒ En pratique, définition strictement biologique : PaO2 < 70 mmHg en air ambiant après quelques minutes de repos
- **IRC obstructive :**
  ⇒ IRC + Sd obstructif définit par une diminution du VEMS/CV < à 70% de la théorique
  ⇒ NB : signes d'obstruction = respiration à lèvres pincées, allongement du temps expiratoire, distension thoracique, courbe débit-volume concave vers le haut
  ⇒ Sd obstructif réversible : si VEMS augmente de plus de 15 % par rapport à la valeur initiale, ou de plus de 200 mL sous β2+
- **IRC restrictive :**
  ⇒ IRC + Sd restrictif : amputation de la CV et du volume expiré dans les mêmes proportions : se traduit par une diminution de la CPT avec VEMS/CV normal
- **Trouble de diffusion :**
  ⇒ Hypoxémie prenant sa source au niveau distal d'échanges entre l'air alvéolaire et le sang capillaire pulmonaire
  ⇒ Mesuré par la capacité de transfert du CO (TLCO) rapportée au volume alvéolaire (KCO) et corrigé par le taux de carboxyhémoglobine (fumeurs++)
  ⇒ Troubles de la diffusion que dans les IRC parenchymateuses !
- **Causes de diminution du TLCO :**
  ⇒ Troubles de la diffusion
  ⇒ Mais aussi lésions destructrices n'impliquant pas la membrane alvéolo-interstitielle : emphysèmes étendus (panlobulaire ++) → valeur pronostique
  ⇒ Embolie pulmonaire
- **Causes d'augmentation du TLCO :** obésité, polyglobulie, hémorragie intra-alvéolaire

## Les problèmes posés par l'IRC

- Cause importante de **mortalité et de morbidité** en France, surtout par BPCO : 70 000 patients appareillés actuellement en France
- Prévalence en augmentation : intérêt ++ des **traitements préventifs** (lutte contre le tabagisme)
- Apparition de nouvelles causes d' IRC : **obésité** +++ ( Sd obésité-hypoventilation avec ± Sd des apnées du sommeil)
- **Problèmes de traitement :**
  - Quand et comment instaurer une oxygénothérapie à domicile ?
  - Quand instaurer une VNI ?
  - Faut-il instaurer une réhabilitation respiratoire ?

## Ventilation non invasive (VNI)

- **Indications :**
  - IRC sur scoliose
  - Séquelles tuberculeuses
  - DDB, mucoviscidose
  - Sd obésité-ventilation
  - IRC grave avec fréquentes hospitalisations et hypercapnie diurne ou nocturne (HTA, OMI, sueurs, somnolence, inversion du rythme nycthéméral (fragmentation du sommeil))
  - BPCO hypoxiques hypercapniques résistant à l'oxygénothérapie à domicile
- **Modalités :** ventilation par masque nasal moulé, discuter trachéotomie si échec

## Oxygénothérapie à domicile

- **Indications :**
  - **PaO2 < 55 mmHg à l'état basal (vérifié au moins 2 fois à distance d'un épisode aigu)**
  - **ou PaO2 < 60 mmHg avec un des signes suivant :**
    - ⇒ **Polyglobulie**
    - ⇒ **Signes de cœur pulmonaire chronique**
    - ⇒ **HTAP > 20 mmHg**
    - ⇒ **Désaturation artérielle nocturne sans apnée**
- **Modalités :**
  - Oxygénothérapie à domicile = médicament → réglementation très stricte
  - Nécessité d'ordonnance et d'entente préalable avec la Sécu
  - Surveillance clinique et gazométrique régulière, pour obtenir une PaO2 > 70 mmHg sans augmenter la PCO2
  - Adaptation, notamment lors du sommeil (désaturations nocturnes) et à l'effort (épreuve de marche ± oxygénothérapie de déambulation)
- **Intérêt :** augmentation de l'espérance de vie et de la qualité de vie (confort, tolérance à l'effort), régression de l'HTAP et des signes droits

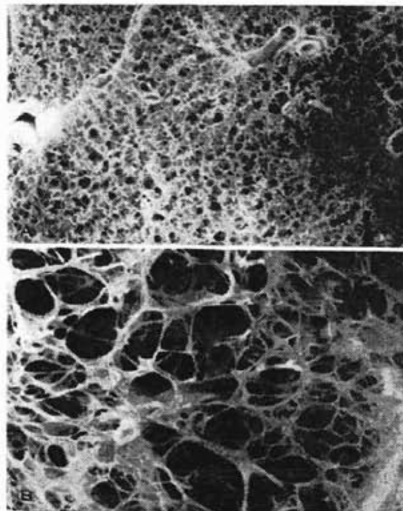
## Réhabilitation respiratoire

- **But :** freiner l'évolution de l'IRC
- **Modalités :**
  - réentrainement à l'exercice
  - kinésithérapie respiratoire
    - ⇒ **Drainage** bronchique par technique d'augmentation des flux expiratoires
    - ⇒ Gymnastique des **muscles respiratoires** (ventilation dirigée à haute fréquence)
- **Indications :** toutes les IRC

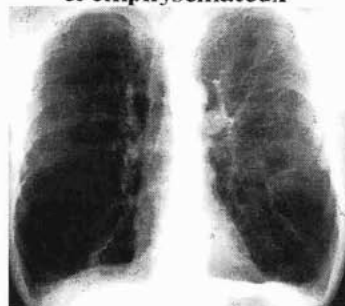
## Insuffisance respiratoire chronique obstructive

- **Définition :**
  ⇒ Toute anomalie chronique du système respiratoire entraînant des anomalies de l'hématose ou un handicap
  ⇒ En pratique : PaO2 < 70 mmHg : valeur seuil arbitraire
  ⇒ + Sd obstructif
- **La plupart du temps accompagnée de cœur pulmonaire chronique (CPC) :**
  - Mécanisme = hypoxie
  - Clinique : signes d'IVD (hépatomégalie sensible, turgescence des jugulaires, OMI, éclat du B2 au foyer pulmonaire, souffle d'IT, galop droit)
  - RxT : grosses artères pulmonaires
  - ECG : signes d'HAD (↑ amplitude des ondes P en DI, DII, DIII), HVD, troubles du rythme auriculaire, axe cardiaque droit, grande onde R en aVR, BBD
  - Echo, angio : HTAP précapillaire (mais pression normale des capillaires pulmonaires) avec débit cardiaque élevé
- **Traitement :**
  - Identique à BPCO
  - Si CPC : diurétiques mais non alcalinisants (pas de Lasilix ni de thiazidiques)
  - Discuter l'oxygénothérapie à domicile :
    ⇒ **Indications :**
    - **PaO2 < 55 mmHg à l'état basal (vérifié au moins 2 fois à distance d'un épisode aigu)**
    - **ou PaO2 < 60 mmHg si signes d'IVD, polyglobulie, désaturation nocturne**

    ⇒ Traitement à vie
    ⇒ Durée > 15h/j
    ⇒ Débit d'O2 adapté pour PaO2 > 70 mmHg sans augmenter la PaCO2
  - Discuter une VNI : BPCO hypoxiques hypercapniques résistant à l'O2 à domicile




**Parenchyme pulmonaire normal et emphysémateux**



**Bulles d'emphysème des lobes inférieurs**

## Emphysèmes

| | | Centro-lobulaire | Pan-lobulaire |
|---|---|---|---|
| **Aspect du patient** | | Blue-bloated : > 50 ans, surcharge pondérale, cyanose (hypoxémie), distension modérée, râles bronchiqes et sibilants, signes d'HTAP | Pink-Puffer : 40 ans, patient maigre, non cyanosé, distension majeure, pas de râles bronchiques ni de signes cardiovasculaires |
| **Etiologie** | | BPCO, tabac, pollution… etc. | Tabac, déficit en $\alpha$-1-antitrypsine, Marfan, Ehler-Danlos |
| **Destruction et dilatation** | | Bronchioles respiratoires | Canaux et sacs alvéolaires, réseau capillaire péri-alvéolaire |
| **RxT** | **Distension thoracique** | ++ | ++++ |
| | **Silhouette cardiaque** | Cardiomégalie en sabot | Verticalisée, petite, en goutte |
| | **Bulles** | rares | ± |
| | **Artères pulmonaires** | Dilatées en rapport avec la sévérité de l'HTAP | Diminution du calibre |
| | **Destruction** | Prédominante aux sommets | Prédominante aux bases |
| **GDS** | | • Hypoxémie de repos<br>• PaCO2 normale ou augmentée<br>• Compensation de l'acidose par augmentation des bicarbonates | • Longtemps normaux (pas d'effet shunt)<br>• Stade tardif : hypoxémie avec ± hypercapnie |
| **Hypoxie** | **Effet shunt** | ++ | 0 |
| | **IVD** | ++ | 0 |
| | **Polyglobulie** | ++ | 0 |
| | **ECG** | CPC | normal |
| **EFR** | **Sd obstructif** | ++ | ++++ |
| | **Distension** | 0 | ++++ |
| | **Compliance pulmonaire** | normale | ↑ |
| | **DLCO** | Normale puis diminution corrélée à gravité | ↓↓↓ |
| **Angio** | **HTAP** | ++++ (argument diagnostic ++) | 0 (très tardive) |
| **Traitement** | **médical** | Idem BPCO | Broncho-dilatateurs, kiné, nutrition, ± $\alpha$-1-antitrypsine |
| | **chirurgical** | 0 | ± de réduction de volume |

## Dilatation des bronches

→ dilatation anormale et irréversible du calibre bronchique associée à une destruction du parenchyme pulmonaire adjacent

## Etiologie

- **DDB diffuse :**
  - Anomalies congénitales :
    ⇒ **Dyskinésie ciliaire** (maladie des cils immobiles) ± Sd de Kartagener : DDB + sinusite + stérilité + situs inversus avec anomalies de tous les cils de l'organisme (pulm, nez, spermato)
    ⇒ **Mucoviscidose**
    ⇒ **Déficit immunitaire** : global (agammaglobulinémie) ou partiel (IgA, IgG)
    ⇒ Associée à une **polykystose**
  - Secondaires à une infection sévère de l'enfance : coqueluche, rougeole, VRS, adénovirus
  - Maladies de systèmes : PR…
- **DDB localisée :**
  - Séquelle de tuberculose (lobe sup. ++)
  - Corps étranger
  - Tumeurs bronchiques malignes ou bénignes
  - Sd de Mac Léod : du à infection dans l'enfance → poumon hyperclair unilatéral + bronches dystrophiques avec hypoplasie des artères pulmonaires homolatérales
  - Aspergillose broncho-pulmonaire allergique (asthme chronique)

## Physiopathologie

- Inflammation muqueuse bronchique qui entraîne une **hypersécrétion bronchique**
- **Stase du mucus** avec diminution du transport muco-ciliaire + dilatation des voies aériennes
- La stase entraîne des infections chroniques des bronches : **cercle vicieux**
- De plus, hypervascularisation par une néovascularisation : **hémoptysies++**

## Clinique

- Expectorations anciennes et quotidiennes, **hémoptysies fréquentes**, dyspnée variable → signes souvent négligés (diagnostic tardif ++)
- **Episodes bronchiques traînants et récidivants**
- **Hippocratisme digital** +++, râles bronchiques,
- Recherche de la cause et de signes extra-respiratoires

## Examens complémentaires

- RxT :
  - **Normale**
  - ou lésions prédominant en **région postéro-basale** :

  ⇒ **Sd bronchique** : épaississement des parois bronchiques, images kystiques arrondies, juxtaposées, cernée d'un liseré opaque, avec ± niveau liquide

  ⇒ **Troubles de la ventilation** : opacités systématisées, rétractiles, en bande
- TDM en coupe fine ++ : **Dilatations** sacciformes ou kystiques (grappe de raisin), variqueuses ou monoliformes (en chapelet), cylindriques ou fusiformes
- EFR : **Sd obstructif et restrictif,** gravité corrélée à la diminution du VEMS (péjoratif si diminution de plus de 30%)
- GDS : hypoxie et hypercapnie si stade d'IRC
- Bilan étiologique, nutritionnel, psychologique, recherche d'un RGO
- Bilan infectieux +++ : colonisation bronchique inéluctable → aggravation progressive des lésions : diagnostic par PDP : H. influenza, pyocyanique, staph. doré
- Bronchographie aux produit de contraste en pré-op (pratiquement abandonnée)

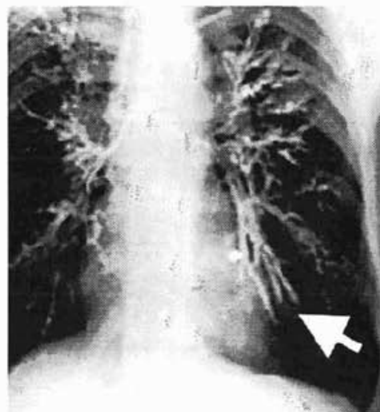
⇩

## Traitement

- Médical : arrêt de tout facteur aggravant : tabac, toxiques, irritants
- Kiné respi ++ : base de la prise en charge
- Antibiothérapie
  - Systématiquement lors des exacerbations aiguës : **fluoroquinolones** ++
  - ± cures séquentielles IV tous les 3-4mois
- Tt des foyers dentaires et ORL
- Broncho-dilatateurs au long cours car fréquente réversibilité de l'obstruction
- Oxygénothérapie : stade d'IRC
- Chirurgical : après bronchographie, si fréquence et gravite des complications (infections, hémoptysies) : segmentectomie ou lobectomie
- Forme évoluée du sujet jeune : transplantation pulmonaire ou cardio-pulmonaire



**Bronchectasies du lobe droit**



**Bronchographie**

# N°317 - Hémoptysie

## Généralités

- **Définition** : rejet de sang rouge par la bouche provenant des voies aériennes sous-glottiques, au cours d'un effort de toux
- **Physiopathologie :**
  - *Rappel : 2 vascularisations :*
    ⇒ 1/ Pulmonaire à basse pression : circulation fonctionnelle
    ⇒ 2/ Bronchique à haute pression : circulation nourricière : artères naissent de l'aorte descendante sous la crosse (! l'Adamkiewicz peut naître de ces artères), puis suivent les bronches
    ⇒ Existence d'**anastomoses** entre ces 2 systèmes
  - *Hémoptysie :*
    ⇒ Due à une ouverture de ces anastomoses par obstacle sur la circulation pulmonaire à basse pression (HTAP (IVG, RM), infection, tumeur) entraînant une hypervascularisation systémique (bronchique)
    ⇒ Rarement : érosion d'un gros vaisseau intrathoracique (tuberculose, cancer), traumatisme, hémorragie intra-alvéolaire

## Etiologies

**« Quand tu dilates un beau cœur infecté »**

- ***Cancers :*** mode de révélation +++, surtout cancer bronchique primitif (CBNPC >>CBPC) et tumeur carcinoïde bronchique, rarement métastase

- ***Tuberculose***
  - **Révélatrice**
  - **5 causes d'hémoptysie chez un ancien tuberculeux :**
  1/ Rechute
  2/ DDB (Sd de Brocq : bronchectasies du lobe moyen, atélectasie par sténose bronchique, adénopathies hilaires calcifiés)
  3/ Greffe aspergillaire dans une cavité (diagnostic = précipitines sériques spécifiques)
  4/ Cancer sur cicatrice
  5/ Broncholithiase : calcification ganglionnaire d'origine tuberculeuse érodant un vaisseau dans l'arbre bronchique

- ***Dilatation des bronches*** (cf. Q. 254)
- ***Embolie pulmonaire***
- ***Cardiaques :*** **RM, OAP,** anévrisme de l'aorte thoracique fissuré dans une bronche, anévrisme artério-veineux d'une maladie de Rendu-Osler, HTAP
- ***Infectieuses :*** bronchique aiguë, pneumopathie (surtout à staph, Klebsielle, Aspergillus), abcès pulmonaire
- **Autres :**
  - **Hémorragies intra-alvéolaires** (Goodpasture, LED, PAN, Churg et Strauss, Wegener)
  - **Trauma thoracique, inhalation de corps étranger**
  - Troubles de l'hémostase, iatrogènes (ponction/drainage), séquestration pulmonaire (fragment de parenchyme anormalement vascularisé par une artère systémique d'origine sous-diaphragmatique), nécrose aseptique de masses silicotiques pseudotumorales (mélanoptysie), endométriose bronchique (hémoptysie cataméniale)

## Conduite à tenir

**1/ Eliminer un autre saignement** : stomato, ORL ou hématémèse

**2/ Apprécier l'abondance du saignement :**
- Faible : **< 50 cc/24 h** (stries de sang, crachats hémoptoïques)
- Moyenne : > 50 cc/24h
- Massive **> 200 cc/24 h** ou menaçant le pronostic vital

**3/ Rechercher des signes de gravité :**
- Détresse respiratoire aiguë : inondation alvéolaire ?
- Sd anémique tardif témoin d'une extrême gravité

**4/ Hospitalisation en urgence systématique avec :**
- Repos au lit, VVP, surveillance (pouls, TA, FR, SaO2, débit du sang expectoré)
- **Examens systématiques :**
  - NFS, **groupe-Rh**, hémostase, recherche de BK, ECG, GDS
  - **RxT :** cause du saignement et origine topographique
  - **Fibroscopie bronchique** +++
    - ⇒ Confirme l'hémoptysie (saignement ou caillots)
    - ⇒ Localise le saignement +++
    - ⇒ Recherche la cause : biopsies, cultures
    - ⇒ Thérapeutique : hémostase locale par adrénaline ou sonde à ballonnet
  - Scanner thoracique

**(5/ Traitement en urgence)**

**Faible abondance**
- **Hospitalisation systématique**
- **Oxygénothérapie** selon les résultats gazométriques
- **Traitement étiologique**
- **Surveillance +++**

**Récidive**
- **Artériographie bronchique** : si hémoptysie abondante ou récidivante
  - Retrouve les artères bronchiques en cause (↑ calibre et abondance de la circulation)
  - Permet une embolisation

**Grande abondance**
- **Artériographie bronchique** (voir ci-dessus)
- **Lutte contre l'asphyxie** : 1ère cause de mortalité par inondation alvéolaire (pas par spoliation sanguine !) :
  - **Position de Tredelenbourg** (tête en bas) ou semi-assise
  - **O2 nasal** fort débit
  - **intubation sélective** si hémoptysie cataclysmique
- **Vasopresseurs ++ : Glypressine** 1 mg IV en 10 min (Nb : effets secondaires = HTA, douleurs abdo, céphalées, hypoNa – CI = HTA, insuffisance coronaire)
- **Traitement étiologique**
- Si échec des traitements médicaux et radiologiques : **chirurgie d'hémostase**

***Notes :***

# N°336 - Toux chez l'enfant et chez l'adulte

## Définition

- Brève inspiration suivie d'une violente contraction des muscles respiratoires à glotte fermée, suivie immédiatement par une ouverture de la glotte → expulsion de l'air (et mucus, débris…) dans les cavités aériennes

## Physiopathologie

- La toux fait appel à un **arc réflexe** avec :
  - **Des récepteurs** de types mécaniques et chimiques, situés à différents étages :
    ⇒ Voies aériennes supérieures
    ⇒ Bronches
    ⇒ Plèvre, péricarde, diaphragme
  - Une voie afférente, variable selon la localisation du récepteur
  - **Un centre de la toux** dans le bulbe
  - **Une voie efférente**, variable selon le muscle effecteur :
    ⇒ Nerf phrénique : diaphragme
    ⇒ Nerfs spinaux : muscles expiratoires (intercostaux et abdominaux)
    ⇒ Nerf laryngé : glotte
- Une toux prolongée est :
  - Soit un signe de **drainage** de l'arbre trachéo-bronchique
  - Soit une **activation répétée** de l'arc réflexe : stimulation périphérique ou centrale involontaire

## Eléments d'orientation

- **Durée :** aiguë (< 4 semaines) ou chronique
- **Type :** sèche ou productive
- **Circonstances et terrain :**
  - Signes ORL, digestifs, respiratoires, cardio-vasculaires, infectieux
  - FR cancéreux (tabac….)
  - Traitements en cours
- **Radio thoracique**
- **Certains signes associés** orientent le diagnostic :
  - Sd de pénétration : inhalation de corps étranger
  - Nocturne ou à l'effort : asthme
  - Décubitus, effort : insuffisance ventriculaire gauche
  - Matinale : bronchite chronique
  - Mouvements : plèvre
  - Déglutition : fausse route, RGO, fistule oesotrachéale

## Traitements

- **Etiologique +++**
- **Symptomatique = antitussifs :**
  - Toujours contre-indiqués en cas de **toux productive, insuffisance respiratoire, allergie connue.**
  - 2 types :
    ⇒ Antitussifs opiacés : dextrométhorphane (Tuxium), néo-codion, codéthyline
    ⇒ Antitussifs non opiacés : Silomat, Fluisédal
- **Si toux essentielle (nerveuse) :** psychothérapie, relaxation

# TOUX SECHE

**AIGUE** (< 4 sem) → **CHRONIQUE**

## AIGUE (< 4 sem)

*contexte souvent évocateur :*

Fausse route
- inhalation
- corps étranger

Trachéo-bronchite
- infectieuse vir. ou bact.
- toxique(gaz irritant)
- allergique (équiv. asthm.)

Infection ORL
OAP
EP
pneumopathie
atteinte pleurale:
PNO, Pleurésie.

## CHRONIQUE

*RX Thorax & Imagerie*
- → Anormale → *diagnostic orienté par le contexte d'imagerie* → *infiltrats, pathologie médiastinale, pathologie interstitielle, pathologie pleurale* → Tuberculose, Sd Médiastinal, Sarcoïdose, Fibrose, Ep. pleural
- → Nle ou non contributive → *Ex ORL*
  - → Ex ORL anormal → Ecoult nasal post érieur: • rhinite, • sinusite; Végétations adénoïdes; Tumeur; Tuberculose laryngée
  - → Ex ORL normal → *risque particulier de KBP ?*
    - oui → *Endoscopie bronchique*
      - contributif → T. Bégnigne, Séquelles bronchiques, Broncholithiase; KBP
      - non contributif → *EFR*
    - non → *autre contexte particulier ?*
      - non → *Endoscopie bronchique*
      - oui →
        - Asthme ? → *EFR* → Toux nerveuse ? ; BronchoP Asthme
        - Médicaments: → IEC, ß -, Amiodarone, ChimioØ
        - Cardio-V → CardioP
        - Digestif → *endoscopie G. ± pH métrie* → RGO

***D'après J. Lacronique***

## Toux productive

| Caractères | Aiguë | Chronique ou récidivante |
|---|---|---|
| **Muqueuse (inflammation bronchique)** | • Bronchite aiguë :<br>– Virale<br>– Irritative | • Bronchite chronique<br>• Asthme<br>• Cancer broncho-alvéolaire |
| **Purulente ou mucopurulente (infection respiratoire)** | • Bronchite aiguë<br>• Pneumopathie aiguë<br>• Suppuration pulmonaire<br>• Nb :<br>– Si fétide = anaérobie<br>– Si rouillée = pneumocoque | • Infection ORL<br>• DDB<br>• Tuberculose |
| **Moules bronchiques** | • Asthme<br>• Aspergillose | |
| **Mousseuse ou séreuse** | • OAP | • Insuffisance ventriculaire gauche |
| **Salives, aliments** | • Fausse route | • Fistule oesotrachéale ou bronchique |
| **Hémoptoïque** | • ***Quand tu dilates un beau cœur infecté*** (Cf. Q 317) | |

*D'après J. Lacronique*

# N°324 – Opacités et masses intrathoraciques

## Masse intra-pulmonaire

### Problématique

- Evaluer la probabilité d'être en présence d'une lésion cancéreuse par rapport au risque d'effectuer des diagnostics invasifs pour une lésion bénigne
- Les examens radiologiques ne peuvent affirmer le diagnostic que dans les hamartochondromes et les malformations artério-veineuses. Dans tous les autres cas, seul l'examen histologique permet de poser le diagnostic.

### Radio de thorax f + P

- **Siège et nombre**
- **Forme :** arrondie/ ovalaire
- **Taille :** si opacité ronde > 3 cm = cancer jusqu'à preuve du contraire
- **Contours :**
  - Irréguliers, reliés au hile = malignité probable
  - Nets, réguliers = bénignité probable
- **Tonalité et structure :**
  - Homogène : plutôt évolutif
  - Hétérogène : calcification (plutôt bénin si calcification centrale, concentrique, diffuse), clarté centrale (abcès, cancer abcédé, caverne), bronchogramme aérien
- **Evolutivité ++ :** clichés antérieurs (médecine du travail ++)
- **Signes associés :** adénopathies médiastinales, troubles de la ventilation, plèvre, os (lyse costale)

### Examen clinique

- Antécédent de cancer, ethnie (hydatidose, tuberculose)
- Tabac
- Evolutivité
- Age, sexe
- Examen clinique complet (foie, ganglions…)

### Examens systématiques

→ IDR, BK crachats

**Scanner thoracique** avec coupes millimétriques et fenêtre parenchymateuse et médiastinale, avec injection de produit de contraste

→ **Opacité non tissulaire**

- **Opacités vasculaires**
  - Malformations artério-veineuses
  - Anévrismes artériels ou veineux
- **Opacités infectieuse :** hydatidose

→ **Opacité tissulaire**

⇓

**Fibroscopie systématique !!**

- Avec :
  - **Biopsies** bronchiques étagées et ± dirigées (aspect très souvent macroscopiquement normal)
  - **Brossage-aspiration bronchique**
  - **Analyse cytologique, bactériologique et parasitologique**

⇓

**Si positive**

⇓

**Traitement adapté**

⇒ **Si négative** →

- **Avec forte suspicion de cancer broncho-pulmonaire** (age > 50 ans, taille > 3 cm, spiculée, évolutivité) :
  - **Thoracoscopie** diagnostique si masse périphérique avec examen extemporané
  - Ou **thoracotomie** d'emblée si thoracoscopie non réalisable

- **Avec forte suspicion mais risque opératoire important :** ponction sous scanner

- **Si faible suspicion de cancer :**
  - Pas de tabagisme
  - Age < 35 ans
  - Taille < 3 cm, non spiculée
  - Pas d'évolutivité depuis plus de 2 ans
  - Aspect typique de MAV au scanner

  → Surveillance radiologique à 3 mois puis tous les 6 mois

**Nb : étiologies d'opacité ronde, unique intrapulmonaire**

- **Néoplasiques (60%)**
  - Cancer broncho-pulmonaire
  - Tumeur carcinoïde
  - Métastase
  - Lymphome
- **Non néoplasique (40%) :**
  - Hamartome pulmonaire : la plus fréquente, 7% des opacités rondes isolées
  - Tumeurs carcinoïdes typiques (à malignité réduite)
  - Papillome bronchique, hémangiome, neurinome, schwannome, endométriose pulmonaire, tératome pulmonaire,
  - Tumeurs conjonctives : léiomyome, lipome, fibrome, chondrome
- Nb : si opacités multiple = 90 % métastatiques !!! (ORL, thyroïde, sein, col, rein, côlon) et 10 % = BK, Wegener, sarcoïdose, hydatidose

# Masse médiastinale

## Etiologies selon la localisation

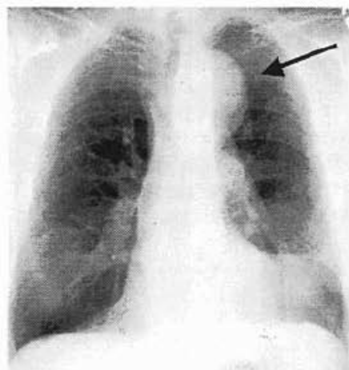
- **Médiastin antérieur :**
  - Supérieur : goitre endothoracique → déviation trachéale, signes de compression, masse asymétrique : scanner + scinti thyroïdienne ++
  - Moyen :
    ⇒ Tumeur thymique
    ⇒ Tératome bénin : kyste dermoïde avec calcifications
    ⇒ Adénopathies
  - Inférieur :
    ⇒ Kyste pleuropéricardique de l'angle costo-diaphragmatique antérieur : bénin, pas de complication
    ⇒ Hernie de la fente de Larrey
    ⇒ Lipome
    ⇒ Adénopathies
- **Médiastin moyen :**
  - Adénopathies ++
  - Kyste bronchogénique
  - Anomalie vasculaire
- **Médiastin postérieur :**
  - Tumeurs nerveuses ++ (gouttière costo-vertébrale) : schwannome, neuroblastome (enfant), méningocèle
  - Cancer de l'œsophage
  - Atteinte vertébrale : tumeur, spondylodiscite
  - Anévrisme de l'aorte thoracique
  - Hernie hiatale

## Syndromes médiastinaux

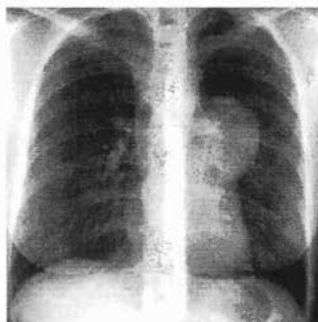
- **Sd cave supérieur :**
  - Triade : œdème en pèlerine, cyanose faciale, circulation veineuse collatérale
  - ± céphalées, vertiges, troubles psychiatriques, turgescence des jug.
- **Compression des voies respiratoires :** dyspnée laryngée, tirage, toux sèche, rauque et positionnelle, wheezing (compression de la trachée)
- **Paralysie récurentielle gauche** (sous la crosse aortique) : voix bitonale, rauque d'apparition récent avec paralysie de la corde vocale à l'examen laryngé
- **Paralysie diaphragmatique (n. splénique) :**
  - Unilatérale : ascension nette d'une coupole, sniff test (à la scopie : ascension paradoxale de la coupole)
  - Bilatérale : dyspnée d'effort, orthopnée, mesure de la pression transdiaphragmatique
- **Autres :** dysphagie, tamponnade, chylothorax (brèche du canal thoracique), Sd de Claude-Bernard-Horner

## Méthodes d'investigation

- **Rx thorax F+P**
- **TDM** thoracique avant et après injection avec fenêtres parenchymateuses et médiastinales
- IRM : vasculaire, médiastin postérieur
- Echoendoscopie : œsophage, médiastin postérieur
- **Fibroscopie bronchique et œsophagienne**
- Opacifications vasculaires
- **Diagnostic histologique :**
  - **Médiastinoscopie :** pour les bilans d'adénopathies pathologiques sans adénopathies périphériques
  - Exploration chirurgicale (thoracotomie)



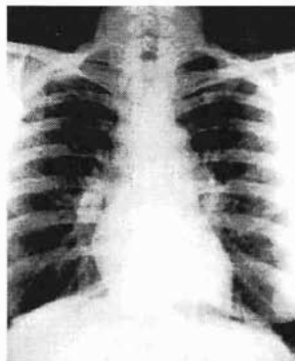
Anévrisme de l'aorte thoracique



Masse gauche :
lymphome Hodgkinien

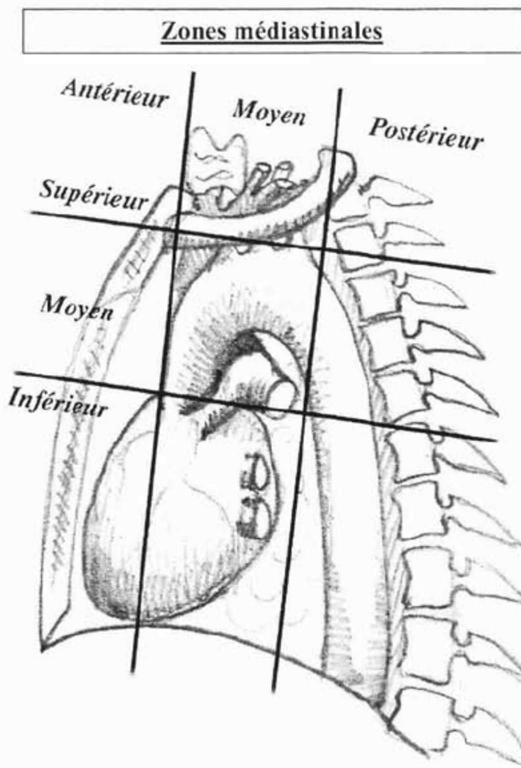


Nodule du lobe sup. Dt



Adénopathies médiastinales
(sarcoïdose)

**Zones médiastinales**



## N°276 - Pneumothorax

### Diagnostic clinique

- **Signes fonctionnels :**
  - Début brutal
  - Douleur latéro-thoracique, intense, en coup de poignard, augmentée à la toux et aux mouvements
  - Dyspnée variable
  - Toux rare et sèche
- **Examen clinique = Sd d'épanchement gazeux de la plèvre :**
  - Immobilité relative de l'hémithorax lésé
  - Abolition des vibrations vocales
  - Tympanisme à la percussion
  - Abolition du murmure vésiculaire

### Radio de thorax

- Hyperclarté entre la paroi et le parenchyme pulmonaire
- Visualisation anormale de la plèvre viscérale (opacité linéaire fine)




### Recherche systématique de signes de gravité !

### Cliniques

- Pneumothorax compressif : IRA avec dyspnée, polypnée, cyanose, impossibilité à parler, distension de l'hémithorax, mauvaise tolérance hémodynamique (tachycardie, IVG, hypoTA, pouls paradoxal)
- Hémopneumothorax : signes de déglobulisation (choc), avec matité surmontée d'un tympanisme : souvent liée à la rupture d'une bride

### Radiologiques

- Pneumothorax compressif : refoulement du médiastin côté opposé, aplatissement des coupoles diaphragmatiques
- Pneumothorax bilatéral
- Bride pleurale
- Niveau hydroaérique (hémopneumothorax)
- Anomalie du parenchyme sous-jacent

**Hospitalisation, repos au lit, antalgiques, traitement de la cause et des facteurs favorisant (tabac++)**

## Etiologies

- **Idiopathique :** (pneumothorax spontané primitif) :
  - Le plus fréquent → rupture de bulles ou de blebs au niveau de la plèvre apicale
  - Sujets jeunes, longilignes, tabagique
  - Bilan étiologique systématique : fibro + TDM thoracique + spirométrie
  - **RECIDIVES ++**
- **Secondaire :**
  - *Spontané :*
    - ⇒ BPCO
    - ⇒ Asthme
    - ⇒ Pneumopathie interstitielle diffuse : histiocytose X, fibrose pulmonaire, pneumoconioses, connectivite, sarcoïdose
    - ⇒ Nécroses parenchymateuses : infection, cancer
    - ⇒ Pneumothorax cataménial : endométriose sous-pleurale
    - ⇒ Pneumocystose
  - *Iatrogène :* manœuvre invasive ou ventilation mécanique
  - *Traumatique*

## Si absence de signes de gravité

- **Plusieurs attitudes possibles :**
  - 1/ **Surveillance** simple si décollement minime ( < 2 cm au sommet) , jusqu'à réexpansion
  - 2/ Simple **exsufflation à l'aiguille,** avec radio de contrôle systématique
  - 3/ **Pleurocath** ou gros drain sous AL avec dépression de – 30 cm H2O
- **Surveillance :**
  - Pouls, TA, FR, diurèse
  - Si drainage :
    - ⇒ Radio de thorax quotidienne au lit
    - ⇒ Perméabilité, bullage, volume liquidien reçu, aspect du liquide, niveau de dépression, état local…

## Si mauvaise tolérance clinique

- Urgence, repos au lit, strict, 2 VVP, remplissage vasculaire
- O2 nasal 3-6 L/min
- **Ponction décompressive à l'aiguille**
- Puis **drainage thoracique** par un gros drain pleural
- Si hémopneumothorax :
  - Pose de 2 drains thoraciques (en haut et en bas)
  - Si persistance du saignement : transfusion de culots globulaires et **thoracotomie d'hémostase**

## Complications

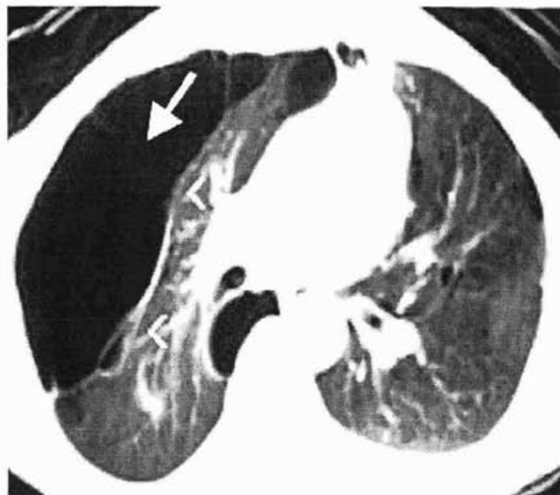
- **Récidives +++**
- **Drain :** complications hémorragiques et mécaniques
- **Infection :** locale, pneumopathie, pleurésie purulente, pyopneumothorax
- Atélectasie, bouchon muqueux dans le poumon collabé → fibroaspiration
- **Oedème pulmonaire a vacuo :** œdème lésionnel, rare mais grave
- Persistance d'une brèche pleurale

## Si récidive (pneumothorax idiopathique)

- 2ème récidive homolatérale ou 1ère récidive controlatérale
- → **Thoracoscopie interventionnelle :**
  - Visualise les lésions
  - Permet l'électrocoagulation de blebs et la résection de bulles
  - **Symphyse pleurale :** abrasion pleurale par avivement ou talcage (++), ou pleurectomie pariétale

## Nb : drainage pleural (chirurgical)

- **Toujours en aspiration douce et continue**
- **Technique :**
  - Drain posé par voie antérieur (dans le 2ème espace intercostal) ou par voie axillaire moyenne (5ème espace intercostal)
  - De bon calibre
  - Sous anesthésie locale, après contrôle de l'hémostase, en asepsie
  - Drain introduit le long du bord supérieur de la côte inférieure.
  - **Radio de contrôle**
  - Durée de 3 à 6 jours en moyenne
- **Surveillance ++**
- **Arrêt du drainage en 4 temps :**
  - 1/ Vérification de l'efficacité : absence de bullage, évacuation de l'air pleural à la radio
  - 2/ Clampage pendant 24 heures
  - 3/ Radio de thorax à la 24ème heure
  - 4/ Retrait du drain après déclampage, en aspiration maximum, le patient en expiration bloquée



**Scanner : pneumothorax Dt**

# N°312 - Epanchement pleural

**Examen clé = ponction pleurale++**

- Si patient fébrile : en urgence, pour éliminer une pleurésie purulente imposant le drainage en urgence
- Si non patient non fébrile : orientation étiologique

## Clinique

- **Signes fonctionnels :** douleur basi-thoracique latérale, augmentée à l'inspiration, toux sèche aux changements de position, ± dyspnée
- **Généraux :** AEG, fièvre, mauvaise tolérance ?
- **Examen :** syndrome d'épanchement liquidien de la plèvre :
  - Percussion : matité hydrique franche
  - Abolition des vibrations vocales
  - Auscultation : abolition du murmure vésiculaire ± souffle pleurétique (doux, expiratoire), ou frottement pleural (2 temps respiratoires)
- **Diagnostic différentiel = atélectasie :**

| | Pleurésie | Atélectasie |
|---|---|---|
| Matité | + | + |
| Vibrations vocales | ↓↓ | ↑↑ |
| ↓ murmure vésiculaire | + | + |
| Poumon blanc | + | + |
| Trachée | refoulée | attirée |

## Radio de thorax face et profil

- **Epanchement minime :** comblement du cul de sac pleural (décubitus latéral : ligne bordante)
- **Epanchement de moyenne abondance :** opacité dense, homogène de la base, à limite supérieure concave en haut et en dedans (ligne de Damoiseau), se prolongeant par une ligne bordante axillaire
- **Epanchement abondant :** hémithorax opaque + déplacement controlatéral du médiastin
- **Epanchement localisé :**
  - ***Pleurésie enkystée de la grande cavité*** : opacité fusiforme postéro-basale avec angle de raccordement > 90°
  - ***Pleurésie interlobaire :*** F : opacité floue ovalaire d'allure pseudo-tumorale – P +++ : raccordement scissural + image en fuseau ou lentille biconvexe
  - ***Pleurésie médiastinale :*** élargissement du médiastin
  - ***Pleurésie diaphragmatique :*** surélévation apparente de la coupole (à gauche : augmentation de la distance poumon/poche à air gastrique >15 mm)
- **! Scanner thoracique si doute ou si pleurésie purulente**

## Démarche diagnostique

- **1/ Ponction pleurale** (20 % de diagnostic définitif) :
  - Toujours après hémostase, et toujours suivie d'une radio de contrôle
  - Technique : sous AL, ponction en pleine matité, en piquant le bord supérieur de la côte inférieure
  - Aspect macroscopique : citrin, séro-hémorragique, purulent ou lactescent
  - Systématiquement : analyse biochimique (protides, glucides, LDH, pH), cytologique et bactériologique
  - Selon contexte : marqueurs tumoraux, acide hyaluronique, Latex-Waaler-Rose, anticorps anti-DNA, amylopleurie, adénosine désaminase
- **2/ Ponction-Biopsie pleurale** (PBP) (60 % de diagnostic définitif)
- **3/ Thoracoscopie** avec biopsies guidées par la vue (100 % de dg définitif)

| Biochimie | Aspect | Etiologies |
|---|---|---|

**<u>Transsudat</u> (protides < 30g/l)**

- **<u>Insuffisance ventriculaire gauche (OAP)</u>**
- **<u>Insuffisance hépato-cellulaire sévère</u>**
- **<u>Sd néphrotique</u>**
- **<u>Myxœdèmes</u>**
- **<u>Atélectasies</u>**
- **<u>Péricardite chronique constrictive</u>**
- **<u>Sd de Demons-Meigs (rare)</u>** : épanchement pleural transsudatif associé à une tumeur bénigne de l'ovaire (disparition de l'épanchement si chirurgie)

**<u>Nb : définitions</u>**

- Exsudat si au moins un de ces 3 critères :
  - Rapport protidémies plèvre/sang > 0,5
  - Rapport LDH plèvre/sang > 0,6
  - LDH plèvre > 2/3 de la limite sup. théorique de LDH dans le sang (donnée par labo)
- Approximation : si protidémie = 60 g/l : limite = 30g/l

**<u>Exsudat</u> (protides > 30 g/l)**

*<u>Liquide clair, citrin</u>* ⇒

**<u>Etiologies néoplasiques :</u>**

- **<u>Métastatiques :</u>**
  - Age < 50 ans, installation insidieuse
  - Epanchement abondant, séro-hémorragique, cytologie anormale, ± placards ou amas tumoraux, taux élevé de marqueurs tumoraux
  - Dg : ponction-biopsie pleurale (NB : cancer primitif non retrouvé dans 50% des cas)
- **<u>CBPC :</u>** fibroscopie systématique
- **<u>Mésothéliome pleural :</u>**
  - Epanchement pleural **chronique et récidivant**
  - Liquide hémorragique avec élévation du taux **d'acide hyaluronique**
  - Douleurs thoraciques insomniantes
  - Rx : plèvre épaisse, irrégulière, festonnée ou mamelonnée ± rétraction hémi-thoracique
  - **Thoracoscopie +++ :** permet un diagnostic précoce et élimine le principal diagnostic différentiel : pleurésie métastatique d'un adénocarcinome (diagnostic fait aussi par marqueurs spécifiques : mésothéliome = vimentine ⊕ et Ace -)
  - Décès en 1 à 2 ans
- **<u>Hémopathies malignes :</u>** myélome, lymphome
- **<u>Nb : traitement des pleurésies néoplasiques récidivantes :</u>**
  - Ponctions pleurales itératives
  - Puis symphyse pleurale par talcage au cours d'une thoracoscopie

**Exsudat**
**(protides > 30 g/l)**

*Liquide clair, citrin*

- **Embolie pulmonaire :** épanchement pleural peu abondant séro-hémorragique
- **Post-traumatique**
- **Connectivites**
  - Polyarthrite rhumatoïde : liquide séro-fibrineux lymphocytaire, glycopleurie basse, Latex-Waaler-Rose ±, présence de ragocytes (polynucléaires avec incluions cytoplasmiques), ± nodules rhumatoïdes à la PBP
  - Lupus
- **Abcès sous-phrénique :** contexte post-opératoire (abdomen ++), HPLN, fièvre
- **Pancréatite :** forte élévation de l'**amylopleurie**
- **Affections hépatiques :** abcès amibien, kyste hydatique, CHC
- **Post-radiques** (traitement = corticothérapie)
- **Médicaments** (notamment pleurésie lors d'un LED induit)

## Etiologies infectieuses

- **Pleurésie tuberculeuse :**
  - Tout âge, quelque soit le terrain, souvent précocement après PIT : AEG, fièvre sub-aiguë, IDR phlycténulaire, Rx : séquelles de PIT ou autres
  - Liquide pleural : citrin, très riche en protides (> 50 g/l), lymphocytaire (> 80%), **recherche de BAAR négative**, cultures ± positives
  - **Adénosine désaminase positive dans le liquide pleural (+++)**
  - PBP : fait le diagnostic : follicules épithélioïdes, gigantocellulaires, avec nécrose caséeuse (Nb : la PCR est peu rentable)
- **Bactériennes :** souvent réactionnelles à un foyer parapneumonique
  - Liquide stérile à l'examen direct et en culture, riche en polynucléaires non altérés, glycopleurie normale, LDH < 1000 UI/L, pH > 7,2
  - ± surinfectées : bactéries à l'examen direct, liquide riche en polynucléaires altérés, baisse de la glycopleurie, LDH > 1000 UI/l, pH < 7,2
- **Infections virales :** épanchement pleural lymphocytaire avec Sd grippal et leuconeutropénie sanguine

**Exsudat**
(protides > 30 g/l)

*Purulent*

## Pleurésies purulentes

- **Terrain fragilisé :** éthylisme, néoplasie, immunosuppresseurs
- **Début brutal** avec Sd infectieux, frissons, douleur basithoracique, toux, AEG et teint terreux (suppuration profonde)
- **Rx :** recherche de foyers, tumeur, DDB
- **Liquide abondant :** purulent, avec polynucléaires altérés, LDH > 1000, pH< 7,2, odeur fétide si anaérobies
- **Bilan +++ :**
  - **Fibro et scanner systématiques** : recherche de foyers infectieux parenchymateux, DDB, cancer surinfecté, corps étranger
  - Pathologie de voisinage : cancer ORL, fistule oesophagienne, foyer sous-diaphragmatique (abcès sous-phrénique ou hépatique)
  - Infection à distance, terrain débilité, immunodépression
- **Traitement :**
  - ATB IV : active sur anaérobies ! : Augmentin (ou tazocilline) pdt 4-6 semaines
  - Traitement local systématique :
    ⇒ Ponction-lavages quotidiens au sérum _ + bétadine, avec drainage
    ⇒ Recherche de pleurésie enkystée (écho, scanner) : fibrinolytiques intra-pleuraux (lutte contre le cloisonnement)
  - Kinésithérapie respiratoire, traitement de la porte d'entrée et du terrain

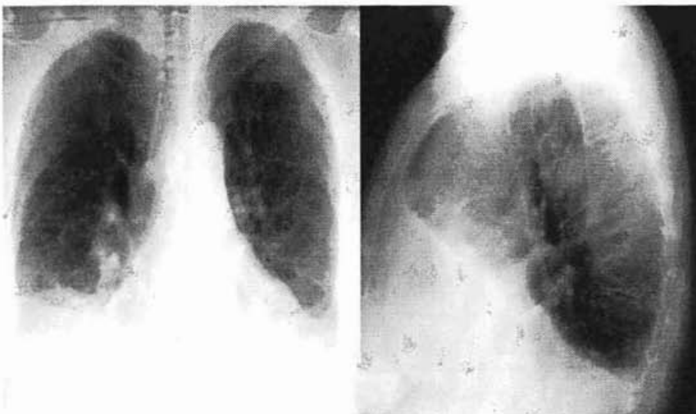
*Hémorragique*

- **Hémothorax :** traumatique ++

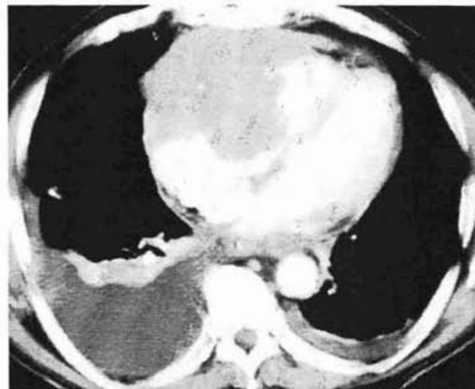
*Lactescent*

## Chylothorax

- **Pleurésies chyleuses** (= contenant des chylomicrons) dues à un obstacle sur le canal thoracique
- **Liquide** opalescent ou laiteux, **triglycérides > 5 g/l**
- **Bilan :** scanner + lymphographie
- **Etiologies :** tumeurs médiastinales, plaie du canal thoracique per-opératoire ou post-traumatique, lymphangioléiomyomatose (femme en période d'activité génitale)



Epanchement pleural bilatéral F +P



Scanner : épanchement pleural bilatéral



Hémothorax Dt



Mésothéliome droit



Epanchement abondant droit

# N°198 – Dyspnée aiguë et chronique

## Etiologies

**Auscultation pulmonaire positive**

- **Bradypnée inspiratoire = dyspnée laryngée** →
  - Œdème de Quincke
  - Epiglottite aiguë
  - Cancer laryngé, tumeur, compression trachéale
  - Corps étranger ! (enfants, vieillards)
- **Bruits expiratoires**
  - **Ronchi et sibilants** →
    - BPCO ± décompensation aiguë
    - Emphysème
    - Asthme à dyspnée continue
    - DDB
    - Mucoviscidose
  - **Sibilants** →
    - Asthme paroxystique
    - OAP
- **Râles crépitants** →
  - OAP (stade d'atteinte alvéolaire)
  - SDRA
  - Pneumopathie aiguë infectieuse
  - Pneumopathie d'hypersensibilité
  - Si velcro : fibrose pulmonaire idiopathique
- **Asymétrie, silence auscultatoire** →
  - Pneumothorax
  - Pleurésie
  - Atélectasie

**Auscultation pulmonaire négative** →

- Embolie pulmonaire
- Tamponnade
- Anomalie de la paroi thoracique
- Maladie neuromusculaire
- Anémie aiguë
- Acidose métabolique : dyspnée de Küssmaul : respiration de grande amplitude avec pause entre les 2 temps
- Comas neurologiques ou toxiques : dyspnée de Cheynes-Stokes : cycles respiratoires avec accélération, puis ralentissement, puis apnée de qq. secondes
- A l'effort : pneumopathies interstitielles, asthme d'effort…

## Conduite à tenir

### Devant une dyspnée aiguë

**1/ Appréciation de la tolérance :**
- **Signes d'insuffisance respiratoire aiguë** ?
- Troubles **hémodynamiques**
- Retentissement neuropsychique
- → discuter **gestes immédiats :**
  - Libération des voies aériennes, oxygénothérapie nasale
  - Intubation, ventilation : en cas de signes d'épuisement respiratoire (bradypnée, pauses, respiration paradoxale, encombrement majeur)
  - Si bradypnée inspiratoire avec cornage :
    ⇒ Manœuvre de Heimlich si CE
    ⇒ Ou intubation ± trachéotomie en urgence (épiglottite)

↓

**2/ Examen clinique complet**
- Caractères de la dyspnée : temps, rythme, facteurs favorisant, début, délai
- Histoire de la maladie, antécédents, médicaments (opiacés !), notion de CE
- Constantes : pouls, TA, température, SaO2
- Examen pulmonaire, cardiovasculaire (phlébite ?)

↓

**3/ Examens complémentaires**
- Systématiques : NFS, iono, créatinine, glycémie, ECG, GDS, radio de thorax et souvent D-dimères et enzymes cardiaques
- En 2nde intention : EFR, DEP, échocardiaque, scanner thoracique, scintigraphie de ventilation-perfusion, fibroscopie…

### Devant une dyspnée chronique

**1/ Interrogatoire +++**
- Age, mode de vie
- **Tabagisme,** qualitatif et quantitatif
- Antécédents personnels et familiaux (mucoviscidose, emphysème, asthme, immunodépression…)
- Episodes de décompensation aiguë
- Prises médicamenteuses
- **Profession :** mineurs, amiante, éleveur…
- Signes d'accompagnement : toux, expectoration
- Caractéristiques de la dyspnée :
  - Début, horaire
  - Circonstances aggravantes ou déclenchantes : poussières, effort
  - Réponse à un traitement initial
  - Retentissement sur la vie courante

↓

**2/ Examen clinique complet**
- Pulmonaire : inspection, auscultation, palpation (vibrations vocales, aires ganglionnaires), percussion
- Cardio-vasculaire : signes d'insuffisance cardiaque gauche, valvulopathie
- Extra-thoracique : hippocratisme digital…

↓

**3/ Examens complémentaires selon le contexte**

## Nb : SDRA

### Physiopathologie

- **Détresse respiratoire aiguë** résultant soit d'une atteinte systémique (expression pulmonaire de cette atteinte) soit d'une lésion directe de la membrane alvéolo-capillaire.
- Elle se déroule souvent en **2 phases.**
- **1/ Phase d'OAP lésionnel :**
  - Du à une augmentation de la perméabilité de la membrane alvéolo-capillaire
  - Afflux de cellules de l'inflammation (polynucléaires neutrophiles) + libération de médiateurs inflammatoires
  - Inactivation du surfactant avec collapsus alvéolaire et zones d'atélectasie
  - Conséquences :

  ⇒ Altération des échanges gazeux :
    - *Shunt intrapulmonaire* (shunt vrai) qui entraîne une hypoxémie réfractaire
    - *Effet shunt*

  ⇒ Altération de la mécanique respiratoire :
    - *Sd restrictif*
    - *Baisse de la compliance pulmonaire*

  ⇒ Altérations hémodynamiques :
    - *HTAP précapillaire*
    - *Vasoconstriction systémique* avec ↑ du débit cardiaque et hypercatabolisme
- **2/ Puis apparition d'une fibrose** au bout de quelques jours, avec troubles de la diffusion alvéolo-capillaire, Sd restrictif…etc.

### Eléments cliniques

- Tableau de **DRA** d'installation rapide
- Auscultation : **râles crépitants et tachycardie**
- Mousse sur la sonde trachéale
- ! **Pas de signes d'IVG** (sinon c'est un OAP cardiogénique)
- S'intègre souvent (cause ou conséquence) dans un Sd de défaillance multiviscérale

### Etiologies

- **Pulmonaires :**
  - Infections :

    ⇒ Bactériennes : pneumocoque, légionnelle, mycoplasme, BK

    ⇒ Virales : grippe maligne, rougeole, CMV

    ⇒ Parasitaires : pneumocystose ++, paludisme

    ⇒ Fungiques ; aspergillose, candidose
  - Hémopathies
  - Lymphangites carcinomateuses
  - Inhalations : liquide gastrique (Sd de Mendelson), noyade, gaz toxique, fumée
  - Traumatismes : contusions pulmonaires, brûlure respiratoires
- **Extra-pulmonaires :**
  - Septicémies
  - Digestives : péritonite, pancréatite
  - Etat de choc prolongé
  - Embolie pulmonaire : graisseuse, amniotique, gazeuse, cruorique
  - Transfusions massives, CIVD, CEC
  - Vascularite aiguë
  - Toxiques et médicaments : paraquat, héroïne, barbituriques, opiacés
  - Polytraumatisés

## Définition de la conférence de consensus

- **GDS :**
  - **Hypoxémie réfractaire**
  - Avec **$PaO_2/FiO_2$ < 200 mmHg :**
    ⇒ Car on a rarement la $PaO_2$ en air ambiant (patient de réa)
    ⇒ Nb : si $PaO_2/FiO_2$ < 300 mmHg : agression pulmonaire aiguë (acute lung injury)
- **Radio de thorax : infiltrats alvéolo-interstitiels bilatéraux et diffus** prédominant en zone périphérique
- **Cathétérisme droit : PAPO < 18 mmHg** (pression artérielle pulmonaire d'occlusion : reflet de la PCP : élimine une HTAP post-capillaire d'origine cardiaque)

## Autres signes à la radio de thorax

- **Peut-être normale** au début, ou atteinte unilatérale
- **Puis apparition** :
  - Sd interstitiel : flou des contours vasculaires, épaississement des parois bronchiques, lignes de Kerley
  - Opacités alvéolaires : condensation parenchymateuse, bronchogramme aérien
  - Au maximum : **poumon blanc**
  - Nb : opacité à prédominance périphérique, sans cardiomégalie ! (différence avec OAP)



# SDRA : poumon blanc

## Autres examens complémentaires

- **Echographie cardiaque :** systématique pour éliminer une insuffisance cardiaque
- **Scanner thoracique**
- **Fibroscopie** bronchique avec LBA et prélèvements, si cause inconnue ou infection nosocomiale
- **Bilan étiologique** large dans le cadre d'un Sd de défaillance multiviscérale
- Ne pas oublier le bilan d'**hémostase** (CIVD !!) et un bilan **infectieux** complet

## Traitement

- **Etiologique ++++**
- **Réa :**
  - Traitement global
    ⇒ VVP et centrale, SU, SNG, monitorage
    ⇒ Remplissage, rééquilibration hydro-électrolytique
    ⇒ Nutrition entérale hypercalorique
    ⇒ HBPM, nursing
    ⇒ Tt d'un SdDMV : épuration ER, transfusions…
    ⇒ Décontamination digestive sélective et anti-H2
  - Traitement spécifique :
    ⇒ **Ventilation assistée en PEP après intubation**
      ➢ Pour une $SaO_2$ > 90 % avec $FiO_2$ minimale
      ➢ En limitant la PEP pour éviter les barotraumatismes
    ⇒ **Décubitus ventral**
    ⇒ **Inhalation de NO**
    ⇒ **Almitrine** (Vectarion) IV
    ⇒ Surfactant exogène : peu efficace
    ⇒ Antibiothérapie après PDP

! Corticoïdes délétères (sauf pour pneumocystose)

## Nb : Embolie pulmonaire (Q 135)

### Physiopathologie

- **Migration de thrombus dans les artères pulmonaires :**
  - Au début : multiples petites emboles : asymptomatiques
  - Puis dès qu'il y a amputation de plus de 50% du lit vasculaire : apparition rapide des signes cliniques
- **Signes dus à un infarctus pulmonaire :**
  - Touche la zone corticale (car non vascularisée par les artères bronchiques)
  - Donne une zone de nécrose triangulaire
  - Conséquences de la nécrose : fièvre, hémoptysie, pleurésie séro-hématique, infection
- **Retentissement respiratoire :**
  - Zones ventilée mais non perfusées : **effet espace mort** → ne donne pas d'hypoxémie !
  - Or dans l'EP, on a un effet shunt avec hypoxémie : du à 2 mécanismes :

    ⇒ Autour de la zone infarcie : **bronchoconstriction réflexe** + augmentation du débit sanguin (vu qu'il ne passe pas à côté) → **Effet shunt** (corrigé par l'O2)

    ⇒ De plus ↑ PAP donc ↑ des pressions dans les cavités droites → réouverture du foramen ovale (concerne 20% des EP) : **shunt vrai** (et possibilité d'emboles paradoxales)
- **Nb : plusieurs types d'emboles possibles :**
  - Caillots fibrino-cruoriques +++
  - Emboles septiques (endocardite), gazeuse, graisseuse (polytraumatisé), parasitaire, tumorales, amniotiques

### Etiologies des emboles fibrino-cruoriques = celles des thromboses veineuses profondes des mi (TVPMI)

- **Stase veineuse :**
  - Terrain : âge, obésité, insuffisance veineuse chronique, antécédents familiaux
  - Immobilisation prolongée
  - Sd de Cockett : compression de la veine iliaque primitive gauche par l'artère iliaque droite
- **Altération pariétale :**
  - Grossesse, post-partum, césarienne, IVG
  - Chirurgie
  - Cancers
  - Hémopathies : leucémies, polyglobulie, thrombocytopénie
  - Cirrhose, infections, diabète, homocystéinurie, hyperuricémie, goutte, LED, Behçet
  - Sd néphrotique
  - Infarctus du myocarde, insuffisance cardiaque
  - Iatrogènes : contraception oestroprogestative, KT veineux
- **Activation de la coagulation :**
  - Acquise :

    ⇒ Thrombopénie à l'héparine

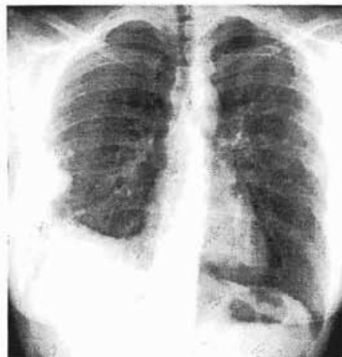
    ⇒ Sd des anti-phospholipides
  - Constitutionnelle :

    ⇒ Résistance à la protéine C activée +++ : mutation du facteur V empêchant son inactivation par la protéine C activée

    ⇒ Déficit en ATIII (cofacteur de l'héparine : naturellement diminuée si tt par héparine !!)

    ⇒ Déficit en protéines C et S

    ⇒ Anomalies du fibrinogène


**EP lobe inférieur droit :**
**Image triangulaire périphérique + épanchement réactionnel + ascension coupole diaphragmatique**

## Diagnostic

- **Clinique**
  - Dyspnée brutale, hémoptysie, douleur thoracique de type pleural (brutale, basithoracique, augmentée à l'inspiration profonde)
  - ! formes trompeuses : AC/FA, pleurésies séro-hémorragique, pneumopathie, fièvre
  - recherche de circonstances favorisantes (lever), phlébite
- **Paraclinique :**
  - RxT : nombreux signes évocateurs non spécifiques :
    - ⇒ Ascension d'une coupole diaphragmatique
    - ⇒ Epanchement pleural modéré
    - ⇒ Atélectasie en bande (opacité linéaire aux bases)
    - ⇒ Opacité triangulaire à base pleurale (infarctus pulmonaire)
    - ⇒ Amputation d'une artère pulmonaire
    - ⇒ Hyperclarté d'un poumon
  - GDS : hypoxie + hypocapnie (effet shunt) + alcalose ventilatoire
  - ECG :
    - ⇒ **Tachycardie sinusale**
    - ⇒ BBD récent
    - ⇒ S1Q3
    - ⇒ Troubles de la repolarisation (négativation des ondes T, rabotage de l'onde S) dans le précordium droit
    - ⇒ Déviation axiale droite
    - ⇒ TdR supraventriculaires
  - D-Dimères : si négatifs (< 500 ng) éliminent EP

## Si suspicion forte d'EP

- Hospitalisation en urgence, 2VVP ± **remplissage** si choc
- **Oxygénothérapie**
- **Repos** au lit strict
- Débuter d'emblée l'**héparinothérapie**

## Nb : Valeurs des examens complémentaires dans l'EP

| Examen | VPP | VPN | Remarque | CI |
|---|---|---|---|---|
| **Scinti** | + | +++ | Difficile en urgence, Interprétable si lésions pleuro-pulmonaires Elimine EP si négative | Aucune |
| **D-Dimères** | 0 | +++ | | |
| **Angioscanner spiralé** | +++ | + | **Limité aux artères segmentaires** Permet dg diff. Certifie EP si positif | Allergie à l'iode |
| **Angiographie pulmonaire** | +++ | +++ | De référence Dg et gravité, mais invasif | Allergie à l'iode HTAP Thrombus OD/VD |

**Recherche systématique de signes de gravité**

- Syncopes, lipothymies
- Insuffisance cardiaque droite
- Tachycardie > 120/min
- Somnolence
- HypoTA
- Collapsus, choc
- Troubles de la repolarisation dans tout le précordium
- Acidose métabolique ou PaO2 < 60 mmHg aux GDS

**Avec signes de gravité**

**Echographie cardiaque** (surtout si doute diagnostique devant un choc)

- **Angiographie pulmonaire** : examen de référence car
  - Affirme l'EP : lacune endoluminale ou arrêt en cupule du PCI
  - Elimine l'EP si normale
  - Quantifie la gravité (KT droit)
- **Angioscanner spiralé :** en cours de validation

**Sans signes de gravité**

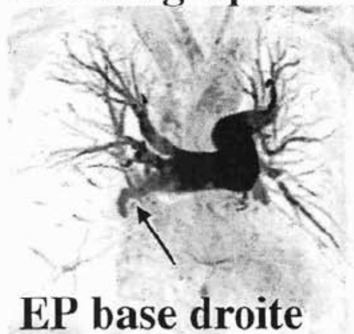
**Anomalies radiologiques à la RxT**

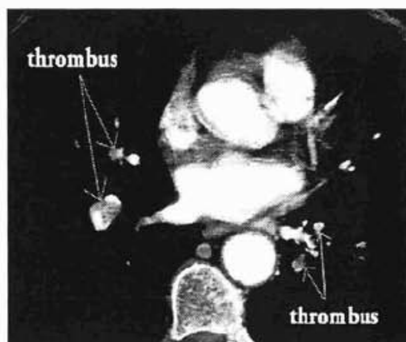
OUI → Angiographie pulmonaire / Angioscanner spiralé

NON → **Scintigraphie pulmonaire de ventilation/perfusion (Tc99)**

- N'affirme pas l'EP, mais conclut à :
  - EP très probable
  - EP douteuse
  - Pas d'EP : élimine l'EP

# Artériographie




**Angioscanner spiralé : fenêtre médiastinale**

**Scintigraphie : EP lobe droit**

**Ventilation** **Perfusion**



*Vue antérieure*



*Vue postérieure*

**EP confirmée avec choc**

- **Fibrinolyse** par actilyse IV
- Si CI à la thrombolyse : **embolectomie** chirurgicale sous CEC

**EP confirmée**

## Traitement

- **Bilan préthérapeutique :** NFS, plaquettes, TP, TCA, Recherche d'IRénale ou d'insuffisance hépato-cellulaire : adapter les doses
- **Héparinothérapie** à dose efficace 500 UI/kg/j, **TCA 2-3 fois** le témoin (dosé 6 h après la mise en toute et après chaque changement de posologie, et sinon tous les jours) (Nb : AMM de certaines HBPM comme l'Innohep)
- **Relais précoce par AVK** (à 24 heures) :
  - Pour un INR entre 2 et 3 (surveillance quotidienne jusqu'à arrêt de l'héparine, puis hebdomadaire pdt un mois, puis mensuel)
  - Pour une durée de **6 mois** minimum
- **Contention élastique** des mi après **recherche systématique d'une TVPMI (écho-doppler)**
- **Interruption par un filtre de la VCI** si récidive sous tt bien conduit, CI au traitement anti-coagulant, thrombopénie à l'héparine
- **Recherche étiologique ++** (coagulation, examen clinique…)